

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

FASCICULE N° 1

DE JANVIER A FIN AVRIL 1875.



PARIS

CHEZ ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
Place de l'École-de-Médecine

1875

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

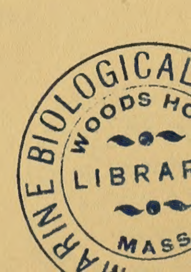
PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1875

PAR M. BOURNEVILLE, SECRÉTAIRE

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 9 janvier.

M. VULPIAN, à propos du procès-verbal, communique des renseignements sur l'historique de l'action des courants électriques sur le cœur ; il ignorait les travaux de Panum dans lesquels cet expérimentateur signale l'arrêt du cœur par les courants induits, appliqués directement sur ce viscère. M. Vulpian n'avait pas non plus connaissance des résultats expérimentaux communiqués par M. Sigmond Mayer, à l'Académie de Vienne, et dont M. Hénocque vient de lui transmettre une analyse. Ces travaux sont, d'ailleurs, en accord avec les expériences de M. Vulpian, mais il est intéressant d'insister sur ce fait, que l'arrêt du cœur ne se produit, chez le chien et le chat, que si les réophores sont appliqués sur les ventricules. La galvanisation des oreillettes ne produit rien de semblable. Il n'y a pas lieu de comparer l'action produite par la galvanisation sur le cœur de la grenouille avec cet arrêt du cœur résultant de la galvanisation directe des ventricules du chien et du chat, parce que, chez la grenouille, c'est une contracture passagère et partielle au point d'application des rhéophores, tandis que, chez le chien et le chat, il y a,



par les courants induits ou continus, une véritable ataxie suivie d'arrêt définitif des contractions du cœur.

— M. Balbiani : Depuis longtemps, on a cherché à déterminer les causes qui s'opposaient au développement des spermatozoïdes dans le testicule. On sait qu'ils font défaut dans un certain nombre de cas ; ils peuvent disparaître avec certaines parties des organes génitaux, et M. Laborde, je crois, a, ici même, rapporté l'observation d'un jeune homme dans le testicule duquel il ne fut pas trouvé de spermatozoïdes ; or, cet homme s'était amputé la verge dans un accès d'aliénation mentale. Les spermatozoïdes n'existent pas non plus lors de la migration imparfaite du testicule, quand cet organe reste dans la cavité abdomidale. Godard et Follin l'ont démontré pour l'espèce humaine et M. Goubaux pour le cheval. Il ne faut pas oublier, cependant, que, chez quelques mammifères, le testicule reste normalement dans la cavité abdominale et les dermatozoïdes ne sauraient faire défaut dans leurs tubes séminifères. Enfin, comme dernière cause d'absence des spermatozoides, on a cité l'hybridité. J'ai, après nombre d'auteurs, fait des recherches sur ce point, et j'ai constaté que si les spermatozoïdes n'existaient pas dans les testicules des mulets, du moins on y rencontrait quelques vestiges et comme l'ébauche de cet élément.

On croyait, antrefois, que les spermatozoïdes prenaient naissance dans les cellules des tubes séminifères. On voyait sur ce point apparaître une partie renflée, constituant la future tête, puis un mince filament enroulé pour le corps et la queue. Mais il n'en est pas ainsi. Le tube séminifère est constitué par une paroi formée de substance amorphe d'après les uns, formée par une intrication de larges cellules d'après les autres ; cette paroi est tapissée par des cellules de natures diverses ; c'est le réseau germinatif. Les éléments de ce réseau poussent des prolongements, des bourgeons désignés sous le nom de spermatoblastes. Dans les mailles de ce réseau, se trouvent d'autres cellules plus volumineuses qui seraient pour M. Balbiani de véritables ovules. Voici comment naîtraient les spermatozoïdes : à la suite du contact des prolongemente des spermatoblastes et des cellules ovulaires, un travail surviendrait tel que les prolongements, les bourgeons proémineraient, s'allongeraient et donneraient, en dernière analyse, naissance aux spermatozoïdes ; quant aux éléments ovulaires, ils se segmenteraient, se dissoudraient et fourniraient le liquide albumineux du sperme.

M. Balbiani a examiné le testicule provenant d'un mulet de 18 mois. Dans les tubes séminifères, il a trouvé les deux éléments que nous venons de signaler ; les spermatoblastes et les cellules ovulaires. Mais au lieu des bourgeons, des prolongements précurseurs des spermatozoïdes,

il n'a trouvé que de petits éléments vésiculeux, piriformes, stade tout à fait primitif de l'élément fécondant. Il faut donc admettre que l'hybridité n'agit pas en faisant disparaître les spermatoblastes et les ovules, il y aurait simplement défaut d'action des uns sur les autres.

M. Moreau a eu l'occasion d'examiner les testicules, déjà très-développés d'un jeune bélier et n'y a pas trouvé de spermatozoïdes.

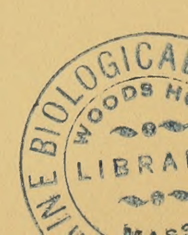
M. Goubaux : Si l'on examine les chevaux du même âge que le mulet dont M. Balbiani vient de parler, on voit que leurs testicules contiennent des spermatozoïdes. Donc, à dix-huit mois, qu'il s'agisse de l'âne ou du cheval, l'aptitude à la fécondation existe. En ce qui concerne l'hybridité, moi aussi j'ai entrepris, depuis longtemps, des recherches à ce sujet, et, après avoir étudié les testicules du cheval et de l'âne, j'ai observé les testicules des mulets. Or, dans ceux-ci, je n'ai jamais trouvé de spermatozoïdes. Chez les mules, au contraire, les ovaires m'ont toujours paru normaux et contenir des ovules semblables, du moins en apparence, à ceux de la jument.

— M. Hayem a repris l'étude de l'injection des liquides purulents provenant des malades atteints d'érysipèle. Un malade de son service ayant succombé à un érysipèle de la face avec propagation aux méninges qui ont suppuré, il recueillit le pus, et le lendemain de l'autopsie, il injecta ce pus sous la peau d'un cochon d'Inde. Le pus était composé d'un liquide séreux, de flocons fibrineux englobant des leucocytes et des bactéries.

Dès le premier jour, on observa chez le cochon d'Inde de l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, environnant la piqûre et un certain degré d'inflammation de la peau. Le liquide de cette plaque de dermite, examiné, ne contenait rien de particulier. Les jours suivants, il se forma une collection purulente et la peau offrit les caractères de l'inflammation érysipélateuse. Le cinquième jour apparurent des pustules cutanées, contenant un liquide séro-purulent, renfermant de nombreuses bactéries semblables à celles du pus.

Il est difficile d'assimiler cette irritation de la peau à une affection érysipélateuse, car elle ressemble à celle que produirait l'injection d'autres substances étrangères. Toutefois, j'ai voulu voir si le liquide filtré déterminerait une irritation locale. Or, il n'est rien survenu, le liquide complet aurait donc des propriétés particulières. Je me borne à cette mention pour le moment, ayant l'intention de poursuivre ces expériences.

M. Ollier a souvent injecté la sérosité ou le pus recueillis chez des érysipélateux et, en général, n'a obtenu aucune lésion rappelant l'érysipèle. Une seule fois, chez un lapin, il a observé une plaque rouge de



la peau. Il s'est servi, dans ses expériences, de chiens, de chevaux, etc., et il a constaté que les résultats étaient des plus variables selon l'espèce animale. Après l'injection de liquides putrides, provenant de maladies septiques à marche en quelque sorte suraiguë, M. Ollier a vu se produire des abcès, mais jamais d'érysipèles.

— M. Moreau, en étudiant l'asphyxie chez les poissons, a reconnu que la vessie natatoire perdait de son oxygène, mais que, ce gaz n'étant point remplacé par une égale quantité d'azote, le volume de la vessie diminuait notablement.

— M. Bert a étudié de nouveau le fait qu'il avait signalé à propos des caméléons. Il avait réconnu que, après la section, soit d'un nerf, soit de la moelle, toutes les parties de l'animal situées au-dessous de la section noircissaient et perdaient la faculté de changer de couleur. Or, ce phénomène, d'une manière infiniment moins nette, il faut le dire, s'observe après la section des nerfs chez le lézard. La couleur devient plus sombre et garde définitivement sa nuance nouvelle.

Séance du 16 janvier.

M. P. Bert met sous les yeux des membres de la Société une série de flacons contenant des substances alimentaires, les unes laissées à l'air libre, les autres soumises à l'air comprimé, dans les flacons bien bouchés. Il n'a pas encore ouvert ces flacons pour étudier les changements physiques et chimiques qui doivent être survenus. Il ne doit aujourd'hui que montrer leur différence d'aspect. C'est vers le mois de juin qu'il a commencé ces expériences ; or, on peut constater que les substances contenues dans les flacons à air comprimé n'ont subi que fort peu d'altérations apparentes. Ainsi, tandis que le pain mouillé du flacon à air libre n'est plus qu'un détritus sans forme, le pain mouillé du flacon à air comprimé a l'apparence saine ; même remarque à faire pour les cerises, la viande, l'urine : les unes exhalent une fort mauvaise odeur et paraissent absolument corrompues, les autres paraissent ne pas s'être détériorées.

Dans certains cas, par suite de fêlure du flacon, d'enfoncement du bouchon, après quelques jours de compression, il y a eu contact passager entre la substance alimentaire et l'air libre. En ce cas, l'expérience aurait dû être négative et ne pas réussir, il n'en a pas toujours été ainsi et parfois, les substances ne se sont point altérées. De plus, un très grand nombre d'observations prouvent que les substances qui ont été soumises à l'air comprimé s'altèrent aussi une fois exposées à l'air libre, mais que cette altération est beaucoup plus lente.

De ces expériences, M. Bert croit pouvoir conclure :

1° Que l'oxygène à haute pression tue les animalcules et les microphytes aussi bien que les gros animaux et que la règle établie pour les uns doit être suivie pour les autres ;

2° Que, lorsque dans une expérience les substances sont un instant au contact de l'air libre, l'expérience peut encore réussir ; il n'y a pas développement de germe, fait analogue à celui qui a permis de créer le mot : « panspermie localisée » ; M. Bert a constaté que la viande devient acide dans l'air comprimé ; il s'est alors demandé si l'acide qui s'était développé empêchait le développement des proto-organismes ; mais il a reconnu que de l'acide lactique répandu sur de la viande en hâtait au contraire la putréfaction.

L'auteur s'est occupé ensuite des ferments non organisés : d'abord de la diastase : loin d'être altérée par l'oxygène à haute pression, elle conserve presque indéfiniment son pouvoir ; on sait cependant qu'à l'air libre, dans l'eau, dès le deuxième ou le troisième jour elle a perdu absolument tout pouvoir. En sorte donc que le pouvoir comprimé tue les ferments organisés, la levure de bière, par exemple, et conserve les ferments non organisés. Enfin, M. Bert a reconnu que la rigidité cadavérique est plus rapide dans l'air comprimé qu'à l'air libre. Or, comme la putréfaction est indéfiniment retardée dans l'air comprimé, il faut en conclure que la rigidité cadavérique n'est pas au premier degré de la putréfaction comme l'ont prétendu certains auteurs.

M. Onimus ne partage pas l'avis de M. Bert sur l'interprétation qu'il donne de ses expériences. Il ne comprend point, par exemple, comment des germes, si vivaces qu'ils résistent à des températures très élevées ou très basses (— 21 degrés), au contact de l'iode, de l'acide sulfurique, puissent être détruits par l'oxygène comprimé. Ne pourrait-on pas dire plutôt que l'oxygène comprimé détermine une transformation particulière, une sorte de coagulation des substances albuminoïdes ? Une des expériences de M. Bert se rapproche d'une des miennes et semble indiquer que les conditions chimiques jouent, en pareil cas, un rôle considérable. J'ai vu, entre autres, que aussi longtemps que certaines substances restaient acides, il n'y avait pas de putréfaction ; mais que celle-ci apparaissait dès que l'acide était enlevé.

M. Leven a remarqué, au contraire, que l'addition d'un acide hâtait la putréfaction et que celle d'un alcali l'activait encore davantage.

— M. Liouville, au nom de M. Straus et en son nom, communique un fait fort intéressant, recueilli dans le service de M. Béhier, à l'Hôtel-Dieu. Il s'agit d'un homme, âgé de 52 ans, marbrier, entré en juillet 1874, d'abord soigné par M. le docteur Ball, et qui, jouissant d'une

bonne santé, fut pris presque subitement, à son réveil, d'une paraplégie avec sensation de fourmillements dans les membres inférieurs. Tout d'abord, on aurait pu croire à une hémorrhagie ou à un ramollissement intra-rachidien, car le malade ne souffrait d'aucune manifestation intérieure : toutefois, on fit des réserves, quant au diagnostic, la cause échappant complètement à toute investigation.

Bientôt la maladie s'accentua, puis évolua dans le sens d'une compression de la moelle : des eschares survinrent à la région sacrée, il y eut de l'arthropathie, des troubles urinaires et de la constipation.

Le malade mourut en janvier 1875.

L'autopsie, dont les pièces sont présentées, démontra qu'on avait à faire à un kyste hydatique, ouvert dans la cavité rachidienne au niveau des neuvième et dixième vertèbres dorsales et comprimant la moelle. Celle-ci était anémiée presque absolument, au-dessous du point enserré par la pachy-méningite et les vésicules hydatiques : Il en était ainsi des nerfs de la queue de cheval, dont la couleur était d'un blanc mat.

A l'état frais, on s'assura des lésions de myélite spéciale, au point comprimé, et des conséquences descendantes et ascendantes très marquées. Le ligament intervertébral correspondant au kyste était détruit et le corps de la vertèbre creusé de cavités dans les fentes desquelles se voyaient des hydatides, les unes à parois résistantes et opaques, les autres transparentes et fragiles.

D'autre part, on trouvait, entre le poumon gauche et le diaphragme une vaste collection de vésicules arrondies de grandeurs variées, depuis une cerise jusqu'à un grain de raisin, emprisonnées dans une matière gluante, visqueuse, jaunâtre, composée de graisse et de cholestérine. Cette collection avait détruit le tissu cellulaire, les muscles et érodé les os, en s'infiltrant en tous sens, mais n'avait jamais fait de saillie apparente à l'extérieur. La co-existence de plusieurs foyers hydatiques rendrait difficile la question de savoir quel était le vrai point de départ de l'affection, si l'on n'avait pas constaté dans les parties extra-rachidiennes des lésions paraissant plus anciennes.

Toutefois, la rupture, probablement préparée sourdement, a été brusque, et la compression, déjà alors assez forte, car les premiers symptômes, rapidement sérieux, furent presque subits, comme on l'a vu.

M. Liouville ajoute que M. Charcot, dans ses *Leçons sur les compressions lentes de la moelle* (1), prévoyait le cas d'ouverture d'un kyste hydatique dans le canal rachidien et prémunissait contre la diffi-

---

(1) J. Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, recueillies par Bourneville. Tome II, pages 99 et 100.

culté du diagnostic. On peut aussi rapprocher utilement ce fait de cas cités dans les traités spéciaux (1).

— M. ONIMUS revient sur la communication de MM. Vulpian et Carville relative à l'arrêt du cœur par les courants induits et les courants continus. Il insiste sur trois points. En premier lieu, il n'est jamais parvenu à arrêter le cœur avec des courants induits s'il n'y avait un nombre d'interruptions inférieur à 16 ; les résultats varient, d'ailleurs, suivant que l'animal est à sang froid ou à sang chaud. En second lieu, M. Onimus fait remarquer que les expérimentateurs se sont servis d'une pile de Bunsen, laquelle agit surtout par décomposition chimique et cela, à un tel point, qu'on a pu la définir « une action chimique en circulation ». En troisième lieu, M. Onimus estime que, l'excitation du cœur agissant sur le système nerveux, c'est à cette action que sont dues les modifications observées du côté des capillaires artérielles.

M. CARVILLE dit que les appareils à rares interruptions, dont a parlé M. Onimus, ne sont pas entre les mains des médecins et rappelle que le but que s'est proposé M. Vulpian, c'est de prévenir les accidents qu'un emploi mal dirigé des appareils ordinaires, à interruptions rapides, pourrait provoquer lorsqu'on s'en sert dans les cas de syncope simple ou chloroformique.

— M. JOLYET fait la communication suivante :

GAZ DE L'EAU DE MER. RESPIRATION DES ALGUES MARINES.

J'ai eu l'occasion, l'été dernier, de faire quelques analyses des gaz contenus dans l'eau de mer, après en avoir fait l'extraction au moyen de la pompe à mercure.

Je distingue les gaz simplement dissous (acide carbonique, oxygène et azote), c'est-à-dire se dégageant sous l'influence du vide et de la chaleur seuls, de l'acide carbonique lié, ne se dégageant que sous l'influence d'un acide. Les résultats de mes analyses se trouvent consignés dans le tableau suivant :

---

(1) Davaine.— Traité des Entozoaires, pages 666 et suivantes.

GAZ DE L'EAU DE MER (RAPPORTÉS A 1 LITRE).

Gaz libres.			CO^2 lié.	Observations.
CO^2	Oxygène.	Azote.		
1.00	6.31	16 65	73.86	30 août, 3 h. Marée montante (Croisic).
2.20	4.42	17.2	71.75	1er sept., 8 h. 30 du matin (Croisic).
3.65	5.6	13.76	43.7	3 sept., 9 h. m. Marée haute (Croisic).
4.9	6.34	14.06	42.9	4 sept., 8 h. m. (Croisic).
2.07	5.7	12.9	41.5	5 sept., 8 h. m. (Croisic)
5.0	5.7	14.0	62.0	15 oct., 11 h. m. (Dieppe).

J'ai recherché comment le séjour dans l'eau de mer d'algues marines, et plus spécialement d'algues à protoplasma coloré en rouge, altérait la composition centésimale des gaz contenus dans cette eau.

A cet effet, je plaçais, dans des flacons pleins d'eau de mer et bouchés, des algues diverses, et je les y laissais séjourner pendant quelques heures. Les unes étaient exposées à la lumière diffuse sur la fenêtre, d'autres tenues à l'obscurité. L'eau de mer, analysée au début, était à nouveau analysée après la durée de l'expérience.

Voici les résultats de quelques expériences :

Gaz de l'eau de mer.	CO^2 libre	Oxygène.	Azote.	CO^2 libre.	CO^2 lié décomposé.	Observations.
Av. l'exp.	3 65	5.6	13.76	43.7	9.7	Algues rouges, exposées à la lumière de 9 h. à 4 h.
Ap. l'exp.	»	12	9.8	34	»	
Avant...	4.9	6.34	14.06	42.9	16.7	Algues vertes, exposées à la lumière de 8 h. à 2 h.
Après...	»	18.08	9.57	26.2	»	
Avant...	2.07	5.7	12.9	41.5	17.4	Algues rouges, exposées à la lumière de 8 h. à 4 h.
Après...	»	21.3	7.1	24.1	»	
				CO^2 total	CO_2 formé	
Avant...	non dosé	6.39	11.3	39.7	4.4	Algues rouges, tenues à l'obscurité dans l'eau de mer de 4 h. s. à 9 h. m.
Après...		»	11.1	44.1	»	

Les chiffres contenus dans ce tableau montrent plusieurs faits :

1° Les algues à pigment rouge, comme M. Rozanoff l'avait déjà établi (1), exhalent de l'oxygène à la lumière, en décomposant l'acide carbonique, et se comportent ainsi comme toutes les plantes à chlorophylle.

2° Les algues marines pourraient, en outre, utiliser pour leur nutrition, non-seulement le carbone de CO^2 dissous dans l'eau, mais encore le carbone de l'acide carbonique lié dans des combinaisons particulières.

3° A l'obscurité, les algues se comportent comme toutes les plantes, elles exhalent de l'acide carbonique et absorbent de l'oxygène.

4° Peut-être les algues marines absorbent-elles de l'azote.

Ces expériences ont été faites au bord de la mer, au Croisic, avec un outillage incomplet, et des appareils simplifiés ; aussi doivent-elles être répétées dans des conditions meilleures, ce que je me propose de faire l'été prochain.

M. Berthelot croit que les analyses de M. Jolyet ne doivent être acceptées qu'avec réserve. Ainsi, M. Berthelot pense que la présence du carbonate de soude dans l'eau de mer, affirmée par M. Jolyet, n'est pas réelle. L'eau de mer n'est pas alcaline et la proportion du carbonate de soude qui correspondrait aux modifications mentionnées par M. Jolyet suffirait pour tuer certains animaux. La quantité de carbonate de soude qu'il vient de donner correspondrait à 4 décigrammes par litre, et indiquerait une grande alcalinité de l'eau de mer, ce qui est opposition avec ce qu'ont écrit la plupart des auteurs.

M. Bert fait remarquer que le point intéressant de la communication de M. Jolyet, c'est que, après l'extraction de l'acide carbonique libre, il reste encore une certaine proportion d'acide carbonique qui est prise par la plante.

M. Berthelot rappelle que beaucoup d'expériences ont été entreprises pour décomposer les carbonates par les plantes. Or, seul, l'acide carbonique libre peut être décomposé. Avec les bi-carbonates, les végétaux commencent à produire la décomposition, mais elle ne tarde pas à s'arrêter. Le vide ne suffit pas non plus toujours à déplacer complétement l'acide carbonique. Je croirais donc volontiers que, dans les expériences de M. Jolyet, il y a eu un phénomène d'arrêt semblable à ceux que je viens de signaler.

---

(1) Rozanoff, *Note sur le pigment rouge des floridées*, Comptes rendus, t. LXII, 1866, p. 830-834.

Recherches sur les propriétés anesthésiques du bromoforme
par le docteur A. Rabuteau.

Ces recherches ne sont que la continuation et la confirmation de celles que j'ai entreprises et publiées en 1869. (Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1869, p. 681.)

Le bromoforme, $CHBr^3$, dont la composition ne diffère de celle du chloroforme, $CHCl^3$ qu'en ce que le brome remplace le chlore, possède des propriétés physico-chimiques analogues à celles de ce dernier liquide.

Il se présente sous l'aspect d'un liquide incolore, ayant la mobilité, la volatilité et l'odeur agréable du chloroforme. De même que celui-ci, il est plus lourd que l'eau. Il tombe au fond de l'eau, lorsqu'on le verse dans ce liquide; il s'y dissout très-peu, mais néanmoins en quantité suffisante pour lui communiquer son odeur et sa saveur. Il se distingue surtout du chloroforme en ce qu'il est beaucoup plus lourd, puisque sa densité est de 2,10. A ce caractère, j'ajouterai le suivant, qui possède, à mes yeux, une grande valeur, savoir qu'il dissout l'iode en se colorant d'un *rouge cramoisi* magnifique, tandis que le chloroforme dissout l'iode en se colorant en violet.

Le bromoforme qui a servi à mes expériences et que j'ai déjà présenté une fois à la Société, a été préparé par moi en décomposant, par un alcali, une assez grande quantité de bromal que j'avais eu soin de préparer auparavant. Parmi les divers moyens qui ont été proposés pour obtenir le bromoforme, celui-ci est l'un de ceux qui me paraît donner les meilleurs résultats. En effet, de même que le chloral, le bromal se décompose sous l'influence des alcalis, en donnant un formiate et du bromoforme à la place du chloroforme.

$$\underbrace{C^2HBr^3O}_{\text{Bromal.}} + \underbrace{KHO}_{\text{Potasse.}} = \underbrace{CHKO^2}_{\text{Formiate de potasse.}} + \underbrace{CHBr^3}_{\text{Bromoforme.}}$$

En lavant le bromoforme avec l'eau pour le séparer du formiate de potasse, qui est très-soluble dans ce liquide, puis, le soumettant à la distillation et le débarrassant ensuite, à l'aide du chlorure de calcium desséché, de l'eau qu'il retient et qui lui donne une apparence un peu laiteuse, on obtient finalement un liquide parfaitement pur, clair et limpide comme de l'eau de roche, tel que celui que j'ai employé.

L'analogie de propriétés physico-chimiques entre le bromoforme et le chloroforme devait, sans doute, entraîner une analogie semblable de propriétés physiologiques.

J'ai donc entrepris, à ce sujet, des expériences très-nombreuses en

faisant respirer le bromoforme à divers animaux : chiens, lapins, rats et cochons d'Inde. Je pourrais les résumer en un seul mot, en disant que les effets ont été tout à fait semblables à ceux du chloroforme.

Les animaux auxquels j'ai fait respirer les vapeurs de bromoforme parfaitement pur, étaient bientôt plongés dans l'insensibilité et dans la résolution musculaire. Ainsi, après avoir placé sous une cloche tubulée un rat ou un cochon d'Inde, et une éponge imbibée de bromoforme, j'ai vu ces animaux s'endormir profondément, souvent en moins d'une minute, puis revenir complétement à eux, en deux ou trois minutes, après que je les avais soustraits à l'influence de l'agent anesthésique. J'ai prolongé, pendant un quart d'heure et une demi-heure, l'anesthésie, en continuant les inhalations de bromoforme, puis les animaux sont d même revenus complétement à eux. Je suis arrivé aux mêmes résultats chez les chiens et les lapins. Je pouvais pincer, piquer ces animaux sans qu'ils présentassent la moindre sensibilité. Leurs pupilles étaient extrêmement dilatées.

J'ajouterai que j'ai constaté, dans des expériences faites sur les animaux avec le bromoforme, les trois périodes signalées dans l'anesthésie par le chloroforme : périodes d'excitation, d'insensibilité, puis de résolution musculaire. Enfin, quand j'ai forcé les doses pour amener la mort, j'ai constaté assez souvent que les poumons étaient congestionnés, ce que l'on a observé également dans l'empoisonnement par le chloroforme.

J'ai respiré moi-même, avec précaution, des vapeurs de bromoforme, et j'ai éprouvé ce que j'éprouvais lorsque je respirais des vapeurs de chloroforme. J'ai perçu à une certaine limite ce bruit particulier que l'on a comparé au bruit de chemin de fer, mais qui me semble en différer assez, même après les inspirations du chloroforme.

Cette substance n'a pas encore été employée, que je sache, chez l'homme pour produire l'anesthésie chirurgicale. J'espère pouvoir l'employer bientôt. Il me semble, d'après les résultats de mes expériences faites avec du bromoforme parfaitement pur, que cet agent doit être égal ou même supérieur au chloroforme. Mon opinion trouve d'ailleurs un appui dans ce fait que le bromoforme contient près de 95 pour 100 de brome (plus exactement 94,86 pour 100).

De la quantité des urines a l'état normal, par le Dr A. Rabuteau.

Dans une note présentée à la Société de Biologie en 1869 (*Comptes-rendus*, p. 187), j'ai insisté sur ce fait que l'urine n'est pas éliminée en plus grande quantité l'hiver que l'été, contrairement à une opinion reçue, basée certainement sur des présomptions, non sur des faits rigoureusement observés.

J'ai indiqué à ce sujet les résultats de 129 dosages de mes urines effectués en diverses saisons, pendant que je suivais un régime régulier et aussi identique que possible.

Je compléterai le tableau que j'ai publié à cette époque, en ajoutant les résultats de 28 dosages nouveaux, ce qui en porte le nombre à 157.

Époques.	Nombre des dosages de l'urine éliminée dans 24 h.	Quantités moyennes.
1867 Décembre.........	3	945 cent. cubes.
1868 Mai...............	13	963 grammes.
— Juin...............	13	1037 —
— Juillet............	19	877 —
— Octobre............	10	1025 —
— Novembre..........	10	901 —
— Décembre	11	932 —
1869 Janvier	21	860 —
— Février	8	897 —
— Mars	6	880 —
— Avril..............	23	988 cent. cubes.
1870 Mars..............	5	1148 —
— Avril..............	15	1138 —

Le premier et les derniers dosages sont exprimés en centimètres cubes, les autres étant exprimés en grammes. Mais il est facile de passer des poids aux volumes en divisant les poids par la densité moyenne que j'ai trouvée être très-rapprochée de 1018, nombre déjà cité par Rayer. Le chiffre le plus bas correspond au mois de juillet 1868, alors qu'il faisait très-chaud ; mais le nombre 876 se rapproche infiniment du nombre 880 trouvé au mois de mars 1869, mois qui fut très-froid.

En somme, je puis répéter avec une certitude de plus en plus absolue, que chez *l'individu à l'état normal, soumis à un régime régulier, l'urine n'est pas excrétée en plus grande quantité l'hiver que l'été.*

Les urines ne sont éliminées en plus grande quantité l'hiver que chez les personnes qui boivent sans soif, notamment chez ceux qui abusent des liqueurs alcooliques.

De la quantité normale des urines chez les personnes d'âge et de sexe différents. — Lorsque l'on consulte les auteurs qui ont écrit sur les urines, on trouve cités des nombres très-différents pour représenter la quantité normale des urines éliminées chaque jour par l'homme en état de santé.

Suivant Rayer, à l'état normal, le minimum de l'urine rendue en

vingt-quatre heures serait de 656 grammes, le maximum en serait de 1656 grammes. Lecanu a trouvé que, chez seize personnes d'âge et de sexe différents, les quantités des urines éliminées en vingt-quatre heures avaient été comprises entre 525 et 2,271 grammes. Elles varieraient, suivant Beale, de 600 à 1,800 grammes ; suivant Chambert, de 686 à 1,590 grammes chez les sujets de 20 à 25 ans. Becquerel en évalue la quantité moyenne à 1,250 grammes. Vogel estime que la moyenne des urines, chez les personnes adultes se nourrissant bien et buvant beaucoup, s'élève à 1,400-1,600 centimètres cubes ; chez les personnes mangeant et buvant moins, à 1,200-1,400 centimètres cubes. Ritter admet que la moyenne des urines normales est comprise entre 1,600 et 1,800 grammes.

A ces données, qui sont très-divergentes, j'ai cru devoir ajouter celles qui résultent de mes observations personnelles.

J'ai effectué déjà les analyses de plus de trois mille urines dont les quantités totales avaient été recueillies dans les vingt-quatre heures.

Je suis obligé de retrancher de ce nombre les urines émises par des personnes qui se trouvaient sous l'influence d'une médication quelconque. Les chiffres que je citerai plus bas représentent les quantités des urines émises par des personnes en état de santé, qui s'étaient mises spontanément en expériences, ou qui avaient bien voulu s'y soumettre par obligeance, dans le but d'étudier l'action de diverses substances médicamenteuses sur la nutrition Ces expériences étaient divisées en périodes dont les premières n'étaient que préliminaires et servaient à établir la statistique de l'organisme, le rendement moyen en urine, en urée et autres principes. On suivait, pendant ce temps, un régime régulier et identique, en buvant toutefois constamment à sa soif, mais sous la condition de n'ingérer ni vin ni autre liquide alcoolique en plus grande quantité un jour que l'autre. Ce sont ces conditions de régularité qui donnent aux résultats un intérêt tout à fait scientifique. Le tableau suivant indique les quantités moyennes d'urine éliminées par ces diverses personnes adultes, pendant un certain nombre de périodes préparatoires aux expériences proprement dites, c'est-à-dire pendant celles où l'on suivait seulement un régime régulier, sans prendre aucune substance médicamenteuse.

Sexe. —	Age. —	Nationalité. —	Quantités moyennes des urines rendues chaque jour.	Nombre des dosages.
Homme...	26 ans..	Turquie d'Asie (Smyrne).	1210 gr.	10
Homme...	27	id.	919	28
Homme...	26	Arménie.	883	21
Homme...	28	Valachie.	1226	15
Homme...	25	France.	1361	8
Femme ..	21	France.	855 (1)	10
Femme...	22	France.	837	21
Femme...	27	Wurtemberg.	1019	43
			Moyenne : 1039	Total : 156

La moyenne de 1039 grammes qui résulte des 156 dosages des urines provenant de personnes de diverses nationalités, d'âge et de sexe différents, est inférieure à celle qui résulte des 157 dosages de mes urines qui ont été recueillies dans les mêmes circonstances de régularité concernant le régime. Par conséquent, si je me fondais uniquement sur ces résultats, je serais en droit de fixer approximativement à 1030 grammes la moyenne générale des urines éliminées chaque jour par des sujets à l'état de santé.

Mais ici se présente une condition dont il faut tenir compte, et qui est l'une de celles qui rappellent sans cesse au physiologiste combien sa science est difficile. Les personnes dont j'ai dosé les urines étaient jeunes ; elles éliminaient une quantité considérable. Pour ma part, avant 1870, j'éliminais une quantité peu considérable de ce liquide. Depuis, cette quantité a été en augmentant, de sorte qu'aujourd'hui j'en rends une moyenne de 1200 à 1300 centimètres cubes par jour. Chez une femme de trente-cinq ans, dont j'ai mesuré également les urines, la quantité en est de 1100 à 1200 centimètres cubes par jour. D'autre part, j'ai observé ce que l'on savait déjà, que la quantité des urines est plus considérable chez les hommes de grande taille.

En tenant compte de ces diverses circonstances, je suis conduit à admettre une estimation un peu inférieure à celle qui a été indiquée par

(1) Cette moyenne de 855 grammes résulte de 10 dosages effectués à la fin de décembre 1874, par un temps très-froid. Or, la moyenne journalière de 5 dosages des urines éliminées par la même femme, pendant l'été de 1874, a été de 868 centimètres cubes, soit de 880 grammes au moins. Il s'est trouvé, par conséquent, que les urines ont été rendues en plus grande quantité l'été que l'hiver, ce qui vient corroborer la remarque générale que j'ai établie.

Becquerel (1250 grammes), savoir que *la quantité moyenne des urines éliminées chaque jour par des personnes en état de santé est de* 1200 *grammes, ou, approximativement, de* 1175 *centimètres cubes*. De plus, mes observations démontrent que la moyenne est plus faible chez les personnes jeunes et cependant adultes ; qu'elle augmente avec l'âge, de sorte que, par exemple, entre trente et quarante ans, la quantité des urines est plus considérable qu'entre vingt et trente ans. J'insiste sur cette circonstance physiologique qui n'avait pas encore été signalée.

Séance du 23 janvier.

M. Jolyet, à propos du procès-verbal, fait part d'expériences nouvelles qu'il a faites dans le but de contrôler les résultats de ses expériences sur les gaz de l'eau de mer. Il a pris de l'eau distillée bouillie, purgée aussi complétement que possible de gaz, et il y a fait dissoudre une quantité donnée de CO^2. L'eau étant introduite dans le récipient vide de la pompe à mercure, et l'extraction du gaz faite à la température du laboratoire (13 degrés), l'acide carbonique ne vient pas complétement; il en reste toujours une partie, un quart environ, qui ne se dégage, moins quelques dixièmes, que lorsqu'on chauffe l'eau à 50 ou 60 degrés, le reste arrivant à 80 ou 90 degrés. Le phénomène de sursaturation qui retient une partie de CO^2 dans l'eau, dans le vide ne peut donc infirmer les résultats donnés par M. Jolyet, puisque dans l'extraction du gaz de l'eau de mer, il a chauffé celle-ci vers 50 à 60 degrés.

Pour voir si certaines substances dissoutes dans l'eau de mer ne retenaient pas l'acide carbonique dans le vide, il a fait une solution de CO^2 dans l'eau distillée bouillie, contenant du chlorure de sodium dans les proportions de l'eau de mer : les gaz se dégagent dans le vide comme dans l'eau distillée pure.

Quant à la question de savoir comment la portion de CO^2 qui ne se dégage pas dans le vide seul, mais seulement après l'introduction d'un acide, et qui, cependant, pourrait être utilisée par les plantes, est liée, il la laisse de côté pour le moment.

— M. Ed. Hitzig adresse la lettre suivante :

Berlin, 11 décembre 1874.

Monsieur le président,

M. Carville, en son nom, ainsi qu'en celui de M. Duret, a présenté à la Société de biologie, dans les séances du 20 décembre 1873 et du 10 octobre 1874, des communications au sujet desquelles je vous prie de



vouloir bien agréer les observations suivantes, qui se bornent à signaler et à rectifier un certain nombre d'erreurs dans les faits.

1° MM. Carville et Duret attribuent à M. Ferrier, de Londres, des recherches et des découvertes sur l'excitation du cerveau, qui ont été faites en partie par moi seul et en partie par M. Fritsch et moi-même ; or, M. Ferrier n'a fait que répéter nos expériences, mais en suivant une méthode qui laisse fort à désirer. MM. Carville et Duret vont même jusqu'à ne plus mentionner nos noms dans leur second travail. Dans leur premier travail, l'assertion que nous n'avions pas appliqué le courant induit est inexacte.

2° MM. Carville et Duret ont communiqué (séance du 10 octobre 1874) des expériences sur la paralysie provoquée par des lésions de la substance grise du cerveau. Il semblerait, d'après la rédaction de leur note, qu'ils ont les premiers fait ces expériences. Cependant, déjà en 1870, M. Fritsch et moi-même avions pratiqué ces vivisections et nous avions publié nos résultats qui étaient très-analogues, sinon identiques.

3° M. Duret a traduit en français le travail de Ferrier, et, dans ce travail, nos expériences d'extirpation localisée sont mentionnées ; enfin, MM. Carville et Duret ont intitulé leur première communication : « Critique expérimentale des travaux de MM. Fritsch, Hitzig, Ferrier. » Il serait certainement fort à désirer que ces messieurs voulussent bien donner des explications sur un tort si permanent et si étrange, commis au préjudice de ceux qui, en inaugurant cette voie d'expériences, il y a près de cinq ans, ont également les premiers décrit avec exactitude les faits en question.

Veuillez agréer, monsieur le président, l'expression de ma respectueuse considération.

M. Carville, en réponse à cette lettre, déclare en son nom et en celui de M. Duret : 1° que la traduction faite par l'un d'eux du travail du docteur Ferrier a seule provoqué leur critique expérimentale. Que, malgré le titre donné à leur première note, titre qui comprend à tort les noms de MM. Hitzig et Fritsch, il est très-aisé de voir que leur critique ne porte que sur les expériences du docteur Ferrier ; ce titre, du reste, a été rectifié à partir de la seconde note.

2° Ils n'ont point eu à juger la question de priorité entre MM. Hitzig et Ferrier, car ils ne se sont occupés que du travail de ce dernier,

3° Leur note du 10 octobre 1874 dit qu'ils ont employé un procédé *déjà ancien*, celui des ablations de diverses parties des hémisphères, pour vérifier certains points en litige ; donc, ils n'ont pas eu la prétention d'avoir les premiers fait ces expériences.

4° Enfin, ils n'ont aucune *explication* à donner à propos *d'un tort*

permanent et étrange que leur silence à l'égard des expériences de MM. Hitzig et Fritsch aurait pu causer à ces derniers, attendu que leur critique expérimentale n'a eu pour but que la publication du docteur Ferrier, et nullement celles de MM. Hitzig et Fritsch, dont ils n'ont jamais eu l'intention de nier le mérite et l'importance.

— M. le docteur Jobert, professeur à la Faculté des sciences de Dijon, fait la communication suivante :

DES POILS CONSIDÉRÉS COMME AGENTS TACTILES CHEZ L'HOMME.

J'ai poursuivi sur l'homme les recherches que j'ai entreprises sur les organes tactiles des animaux mammifères; les résultats obtenus sont les suivants :

Après avoir examiné les paupières de différents mammifères, j'ai recherché les rapports des nerfs avec les cils chez l'homme. Après les recherches de Krause, de Ludden, on pouvait croire que les corpuscules signalés par eux dans la conjonctive étaient les terminaisons les plus nombreuses des nerfs de cette région, mais on voit que ce sont, au contraire, les bords libres des paupières qui reçoivent le plus grand nombre de filets nerveux, et que, de ces filets, si quelques-uns viennent se terminer à la partie la plus superficielle du derme, les autres, et ce sont les plus nombreux, sont destinés aux follicules des cils.

Comme dans les lèvres des mammifères, c'est dans la partie du follicule pileuxsituée immédiatement au-dessous des glandes sébacées que se dirigent les faisceaux de tubes nerveux à moelle. Un seul faisceau, composé de trois ou quatre tubes, mais le plus souvent deux ou trois faisceaux, venant de directions différentes, cheminent vers cette partie du follicule. Quelques tubes y pénètrent immédiatement, mais le plus souvent les faisceaux rampent sur la membrane externe du follicule, le contournent, lui faisant un véritable collier ; la direction des tubes change alors, elle devient verticale, et ces tubes montent parallèlement dans l'épaisseur du follicule où, après un certain trajet, ils cessent d'être visibles.

La partie du follicule destinée ainsi à recevoir des nerfs à moelle est facile à reconnaître de prime abord à une sorte d'étranglement que subit la gaîne épithéliale externe du poil, la membrane vitrée est séparée en ce point de la gaîne épithéliale externe par une couche peu épaisse de cellules appartenant à la gaîne épithéliale externe.

Des vaisseaux pénètrent également dans le follicule en ce point.

On voit *distinctement*, à l'aide de l'acide osmique : 1° que les nerfs perdent leur moelle et qu'ils pénètrent jusqu'à la membrane vitrée sur laquelle ils rampent.

2° Qu'après avoir perdu leur moelle, ils offrent sur leur trajet de petits renflements fusiformes, ils deviennent d'une ténuité telle qu'ils

cessent pour ainsi dire d'être mensurables; le trajet des fibres à ce moment est ou rectiligne ou sinueux, et la petite fibre se termine, je l'ai constaté, par un petit renflement hyalin.

J'ai pu compter jusqu'à vingt-cinq tubes nerveux qui pénétraient dans le follicule au point indiqué (1).

J'ai cherché à constater la présence des fibres dans les gaînes épithéliales, mais jusqu'alors je n'ai pu y réussir, je poursuis les recherches en ce moment.

Les petits poils qui existent sur la face de la paupière n'offrent pas la disposition des poils du bord libre.

J'ai examiné ensuite les diverses régions de la face :

Lèvre supérieure ;

Lèvre inférieure ;

Pommettes et ailes du nez ;

Poils de l'intérieur des narines.

Un carré de peau, pris dans l'espace s'étendant de la pommette à l'aile du nez, m'a présenté des poils ayant les mêmes rapports avec les fibres nerveuses, mais les nerfs étaient peu abondants; aux ailes du nez, j'ai constaté la même disposition. Aux lèvres, au menton, à côté de poils à nerfs très-visibles, j'en ai trouvé ne possédant pas d'appareil nerveux visible, ce qui existe, du reste, chez les mammifères que j'ai étudiés, singe, chien, etc., etc.

Je n'ai pas eu de résultats satisfaisants pour les poils des narines et du canal auditif.

Le procédé que j'ai employé pour ces recherches est le suivant :

Après macération dans l'acide acétique affaibli, emploi de la solution osmique, 1 gramme pour 200 d'eau distillée ; les coupes minces ont ensuite été traitées par l'eau ammoniacale, bien lavées à l'eau distillée, puis traitées par le picrocarminate ou la solution de carmin non ammoniacale (Ranvier). Cette opération permet de suivre le trajet des fibres nerveuses après la perte de la myeline, d'étudier les renflements et de voir les terminaisons.

Les coupes ont été faites perpendiculairement et parallèlement au bord libre des paupières.

Les conséquences physiologiques de ce travail sont faciles à tirer. Outre l'explication de la sensibilité des cils que nous donne cette disposition des nerfs, sensibilité qui est très-vive, comme on peut le con-

---

(1) J'ai compté ces tubes sur une coupe, mais j'étais loin d'avoir la totalité des tubes. Sans exagérer, on peut affirmer qu'il doit au moins s'en trouver de quarante à cinquante.

stater aisément, nous possédons maintenant un critérium nous permettant d'apprécier le degré de sensibilité des vibrisses qui se trouvent à la région sus-orbitaire et aux parties latérales de la face des animaux supérieurs, vibrisses dont quelques-unes possèdent, en outre, un sinus sanguin qui n'existe pas chez les follicules de nos poils, mais dont la plupart sont absolument identiques aux cils de nos paupières, comme je l'ai montré autrefois, car elles n'ont pas de sinus. J'étudie en ce moment les dispositions chez le fœtus; dans une prochaine communication je donnerai à la Société le résultat de mes recherches.

— M. Joannes Chatin communique la note suivante :

SUR LES APPENDICES WÉBÉRIENS DU CASTOR

Le petit sac membraneux (utricule prostatique) qui existe chez l'homme à la partie postérieure de l'urèthre où il s'ouvre au sommet du verumontanum, n'est, comme on sait, que le représentant rudimentaire d'organes beaucoup plus développés chez un certain nombre de mammifères où ils constituent deux longs appendices pairs et symétriques désignés sous les noms de *vésicules wébériennes*, d'*appendices wébériens* ou d'*utérus mâles*, depuis que E.-H Weber les a considérés comme les analogues de l'utérus (1).

Parmi les types qui présentent de semblables vésicules, il convient de citer le castor, chez lequel elles offrent des dimensions réellement considérables ; aussi en a-t-on, depuis longtemps déjà, indiqué la présence dans cette espèce. Mais les anatomistes qui les ont mentionnées se sont attachés à en décrire l'ensemble plutôt qu'ils ne se sont appliqués à étudier les détails de leur constitution, et c'est ainsi que l'extrémité inférieure ou uréthrale de ces tubes a été indiquée de la manière la plus précise par tous ces auteurs, tandis qu'ils ont généralement négligé la partie supérieure des appendices ; souvent même ils se sont abstenus de la représenter (E.-H. Weber) ou n'ont pas cru devoir la séparer du canal déférent correspondant auquel elle se trouve accolée pendant la majeure partie de son parcours (Brandt et Ratzeburg).

MM. les professeurs H. et A. Milne Edwards, ayant bien voulu mettre récemment à ma disposition un castor du Rhône (*C. gallicus*), j'ai pu constater que les appendices wébériens se prolongeaient bien au-

---

(1) Je ne puis citer ici tous les auteurs qui, directement ou indirectement, ont étudié les appendices wébériens, et je me borne à rappeler les noms d'Albinus, de Morgagni, Kretzschmar, Brandt et Ratzeburg, E.-H. Weber, Leuckart, Kobelt, J. Van Deen, Betz, Leydig, Wahlgren, Owen, etc.

delà du point où l'on a généralement admis qu'ils se terminaient par une large crosse recourbée et mesurant de quatre à cinq centimètres de diamètre (1). A cette portion dilatée succède en réalité un canal fort étroit (2) qui, après un trajet rectilique de 40^{mm} environ, se recourbe presque à angle droit et vient se terminer dans le voisinage immédiat du testicule en se pelotonnant sur lui-même.

Cette disposition modifie donc très-notablement les caractères assignés jusqu'à présent aux appendices wébériens du castor et eût mérité, à ce seul point de vue, d'être signalée. Une autre considération m'a déterminé à la faire connaître : j'ai rappelé, au début de cette note, les vues ingénieuses de Weber tendant à faire considérer ces vésicules comme les analogues de l'utérus (3) ; j'ajouterai que, selon des zoologistes éminents, il faudrait également y voir les représentants des oviductes ou des trompes de Fallope (4). Or, en jetant les yeux sur le dessin que je présente à la Société, on ne peut s'empêcher de reconnaître, dans ce mode de terminaison des appendices venant se mettre en contiguité avec la glande sexuelle, un nouvel et sérieux argument en faveur de la doctrine wébérienne et de ses partisans.

— M. Rabuteau fait une communication sur le bromoforme, le bromal et le nitrite d'amyle.

— M. P. Bert a examiné les substances contenues dans les flacons qu'il a fait voir dans la dernière séance. Celles qui avaient été soumises à l'air comprimé avaient conservé leur aspect primitif, mais avaient subi quelques modifications. La plus importante est l'acidification. Ces substances avaient une odeur aigrelette rappelant celle de l'acide lactique. Pour savoir au juste si l'acidification reconnaît pour cause l'acide lactique, il faudrait opérer sur de plus grandes quantités.

M. Bert insiste ensuite sur un point qu'il a déjà signalé, à savoir que l'air comprimé tue les ferments organisés, la levure de bière, par exemple, tandis qu'il conserve parfois indéfiniment les ferments non

---

(1) J'ai partagé également cette erreur dans un précédent travail pour lequel je n'avais pu examiner les organes *in situ*.

(2) Le diamètre de ce canal mesure 1^{mm}.

(3) D'après certains anatomistes les vésicules séminales seraient les véritables représentants de l'utérus. Je me borne à signaler ces divergences sans pouvoir les discuter dans une note telle que celle-ci.

La structure de ces appendices wébériens les rapproche d'ailleurs beaucoup de l'utérus femelle.

(4) Voy. Milne Edwards. *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées*. T. IX, p. 46, etc.

organisés, comme la diastase. Partant de cette donnée, on pourra parvenir à se faire une opinion plus précise sur certaines fermentations. Pour cela, il suffira de soumettre les substances que l'on veut étudier à l'action de l'air comprimé. Prenons pour exemple le sang de rate. Agit-il par les bactéries, comme l'a dit M. Davaine, ou devient-il infectieux par quelques substances albuminoïdes non organisées ? Si la substance infectieuse, soumise à l'air comprimé, conserve son action, ne faudra-t-il pas en conclure que ce ne sont pas les bactéries ou les bactéridies qui provoquent les accidents ? En effet, l'air comprimé aurait dû les détruire ; il aurait dû, au contraire, conserver les ferments non organisés. On pourrait faire les mêmes remarques sur la fermentation des urines.

— M. Budin fait, en son nom et au nom de M. Coyne, la communication suivante :

De l'état de la pupille pendant l'anesthésie chloroformique et chloralique et pendant les efforts de vomissements.

Il existe des cas où, pour des opérations longues et minutieuses, les ovariotomies par exemple, on est obligé de maintenir les malades pendant un certain temps, plusieurs heures quelquefois, dans une immobilité absolue. La chloroformisation devient alors plus difficile et plus délicate que d'habitude. Existe-t-il un symptôme qui, en dehors des plaintes et des mouvements du malade, puisse indiquer quel est l'état probable de la sensibilité à chacun des moments de l'opération ? Les auteurs qui ont étudié l'anesthésie chloroformique n'indiquent rien de précis sur ce sujet, mais seulement un ensemble de caractères. Chargé pendant l'année 1874 par notre excellent maître, M. Léon Labbé, de diriger les chloroformisations soit dans son service hospitalier, soit en ville, j'ai bientôt constaté qu'il existait un certain rapport entre l'état des pupilles et l'anesthésie plus ou moins profonde du sujet ; j'ai remarqué aussi que les efforts de vomissements, qui viennent si souvent troubler la marche de la chloroformisation, amènent également des modifications dans l'état de la pupille et de la sensibilité (1). Le 1er août, j'ai fait suivre les modifications de la pupille pendant l'anesthésie chloroformique à M. Coyne, qui, depuis, a cherché de son côté à constater et a vérifié la constance de ces phénomènes pupillaires (2). Quelques jours plus tard, nous avons commencé ensem-

---

(1) P. Budin, *De l'état de la pupille dans l'anesthésie, etc.* Le Progrès médical, 5 septembre 1874.

(2) Voyez Gazette médicale, 13 septembre 1874. *Revue sur les anesthésiques*, par P. Coyne.

ble, dans le laboratoire de M. Vulpian, une série de recherches expérimentales. C'est le résultat de ces observations et de ces recherches, ce sont des idées désormais communes que nous venons exposer aujourd'hui.

Un certain nombre d'auteurs avaient noté l'état de l'iris pendant l'anesthésie chloroformique. Pour Jungken et M. Gubler, la pupille est dilatée, et même ce dernier en tire la conclusion que le sommeil naturel, dans lequel la pupille est contractée, diffère totalement du sommeil anesthésique.

M. Perrin, dans ses beaux travaux sur l'anesthésie, travaux qu'on ne saurait trop méditer, trouve que la pupille présente un certain nombre de variations pendant la période d'excitation ; mais aussitôt que l'anesthésie est obtenue, l'iris se contracte, dit-il, et reste contractée pendant toute la durée de cette période ; ce n'est, ajoute-t-il, qu'à une époque très-avancée de l'éthérisme que la pupille se dilate largement et reste immobile.

M. Vulpian, cherchant sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle le chemin que suivent les impressions sensitives pour arriver jusqu'au cerveau, s'est servi des modifications de la pupille au lieu des variations de la pression artérielle ; il a vu la pupille se dilater tant que ces impressions étaient transmises ; de plus, bien que ce résultat n'ait jamais été publié, M. Carville se servait dans son laboratoire de l'état de la pupille pour s'assurer que l'anesthésie était complète après les injections intra-veineuses de chloral.

Enfin M. Schiff, à la suite de la publication de l'article paru dans le Progrès médical, faisait connaître les résultats d'expériences très-intéressantes faites avec le docteur Foa, et démontrait qu'il avait mesuré à l'aide de la pupille, employée comme esthésiomètre, la sensibilité des divers tissus de l'économie. On voit donc qu'un certain nombre d'observateurs ont cru qu'il était légitime de tirer des conclusions importantes de l'état de contraction ou de dilatation, de l'état de mobilité ou d'immobilité de la pupille. Pour nous, nous pensons pouvoir démontrer que la contraction avec immobilité de la pupille peut servir de guide lorsqu'on veut obtenir l'anesthésie chloroformique à dose chirurgicale.

La manière d'administrer le chloroforme présente une grande importance ; nous nous servons, ainsi que le conseillent la plupart des chirurgiens, d'une compresse ou d'un mouchoir. Au début, on administre l'agent anesthésique lentement, de façon à permettre l'accoutumance, et nous tenons la compresse à une certaine distance de la bouche, afin que l'air puisse pénétrer librement et afin d'éviter tout phénomène d'asphyxie. Nous reviendrons dans une prochaine communication sur l'im-

portance qu'il y a à éviter l'asphyxie. La compresse peut être écartée et même enlevée totalement dès que surviennent des troubles de la respiration. Tout appareil permettant l'accès facile de l'air pourrait aussi être mis en usage; on arrive peut-être de la sorte plus lentement à l'anesthésie, 10 à 30 minutes, mais on agit avec plus de sécurité.

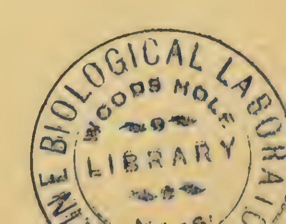
Le malade ainsi endormi passe par différentes périodes, au milieu desquelles on peut suivre l'état de sa sensibilité. Au bout de quelques minutes d'inhalations chloroformiques, le patient se remue, s'agite, on est obligé de le maintenir; c'est la période d'excitation dont la durée est plus ou moins longue et qui se manifeste extérieurement avec une intensité variable; il arrive même quelquefois qu'elle est assez courte au point de passer inaperçue, ou même n'existe pas du tout.

Voici ce que l'on constate du côté des pupilles pendant ces différents phénomènes. Au début, la pupille d'abord sensible à la lumière ne tarde pas à devenir paresseuse, puis cesse d'être impressionnée par cet excitant; au fur et à mesure qu'elle devient insensible à la lumière, elle s'élargit progressivement pour arriver quelquefois à un degré de dilatation vraiment extrême. Sur les chiens, ce phénomène est toujours plus prononcé que sur l'homme, où cependant il est constant; lorsque l'agitation est très-grande, cette dilatation devient excessive et même dans certains cas totale; la pupille reste dans cet état tout le temps que dure la période d'excitation. On ne retrouve pas cette dilatation lorsque la période d'excitation passe inaperçue.

Plus tard, si l'on continue l'administration du chloroforme, le sommeil semble arriver, le malade ne répond plus lorsqu'on lui parle, et cependant si on commence l'opération, ou bien si on le pince fortement, il s'agite, gémit, lutte même quelquefois très-violemment pendant tout le temps qu'on met à la pratiquer. Interrogé au réveil, il dit n'avoir rien senti et demande avec étonnement si l'opération est achevée; dans ce cas il n'a pas conservé le souvenir de ce qui s'est passé, il n'a pas eu conscience de la douleur.

Si, laissant le patient en repos, on prolonge les inhalations chloroformiques, on arrive au bout de quelques minutes à l'anesthésie chirurgicale proprement dite, qui est caractérisée par « l'abolition de l'intelligence, l'anéantissement de la sensibilité générale, la résolution musculaire; le pouls est large, mais moins fréquent, les battements du cœur plus réguliers, la face est pâle, la respiration profonde, le sommeil calme, accompagné parfois de ronflements. » (M. Perrin.) On le voit, cette deuxième période, que nous venons de décrire, présente elle-même deux temps assez différents : le premier, dans lequel l'anesthésie est encore incomplète; le second où, au contraire, l'anesthésie est totale.

Tant que l'anesthésie est encore incomplète, les pupilles présentent



les modifications suivantes : au fur et à mesure que la période d'excitation disparaît, la pupille, qui était insensible à la lumière et largement dilatée, se contracte lentement et progressivement; cette contraction devient de plus en plus marquée; mais si, pendant qu'elle se produit, on pince le malade, ou bien si on commence l'opération, la pupille se relâche et atteint quelquefois la dilatation maxima, en même temps le patient retire ses membres, s'agite et crie. Au contraire, si on continue l'administration de l'agent anesthésique, on voit la contraction pupillaire persister et même devenir plus marquée; on peut alors pincer le malade, commencer l'opération ; le sujet est absolument insensible et, dans ce cas, la pupille reste immobile et contractée; cet état d'anesthésie complète coïncide souvent avec l'apparition du ronflement; ainsi donc pendant cette période d'anesthésie chirurgicale ou totale, on constate du côté de la pupille, et nous insistons sur ce point, deux phénomènes qui sont connexes.

1° Une *immobilité* de l'ouverture pupillaire qui reste dans le même état, quelles que soient les excitations auxquelles on soumette le malade ;

2° Un *état de contraction* ou d'atrésie de la pupille, variable, il est vrai avec le sujet, et qui, chez l'homme, peut n'être que relative; chez les chiens, au contraire, ce phénomène présente une netteté remarquable; la pupille sur ces animaux peut arriver à être presque punctiforme.

On doit, pour certaines opérations, s'efforcer de conserver cet état de constriction des pupilles en continuant l'administration du chloroforme à petites doses. En effet, lorsqu'on laisse la pupille se dilater, on voit reparaître la sensibilité marquée par des mouvements et des gémissements. On peut dire, dans le même ordre d'idées, que les inhalations de l'agent anesthésique doivent varier en fréquence selon que les parties atteintes successivement dans le cours de l'opération offrent une sensibilité plus ou moins grande, car l'anesthésie s'épuise d'autant plus rapidement que la partie de l'opération pratiquée devrait être plus douloureuse si le malade n'était pas endormi.

Nous avons répété ces recherches sur des animaux ; ce sont des chiens qui ont servi à nos expériences, et les phénomènes que nous venons de décrire sur l'homme ont été également observés sur eux avec plus de netteté encore, s'il est possible. Nous avons pu, en effet, pousser nos expériences plus loin que sur l'homme et constater la différence de sensibilité de diverses parties du corps. Pendant la durée de la période d'excitation, la dilatation pupillaire est très-prononcée, excessive même et en rapport avec l'agitation extrême de l'animal. Lorsque la période anesthésique a été produite, on retrouve les deux temps successifs que

nous avons avons constatés sur l'homme ; en effet, au début, quoique le chien paraisse endormi, si on le pince fortement, ou bien si on lui écrase la patte, ses pupilles se dilatent immédiatement, il remue et crie. Si, après avoir attendu que la pupille soit atrésiée depuis quelques minutes, on fait passer un courant assez fort (appareil à chariot), on voit au bout de quelques secondes se produire des mouvements et des cris, qui coïncident avec la dilatation rapide des pupilles. Ces phénomènes n'ont pas lieu lorsqu'on se borne à exciter la peau, mais seulement lorsqu'on excite le nerf sciatique. Il existe donc une différence entre le degré de la sensibilité de la peau et celui des nerfs. Si on prolonge l'anesthésie plus longtemps encore, on voit que, les pupilles étant très-contractées, on peut titiller le voile du palais, ou bien exciter violemment le nerf sciatique, sans que l'animal fasse aucun mouvement, sans que les pupilles se dilatent; ce dernier état est l'anesthésie totale poussée à ses limites maxima. Des animaux ont survécu sans présenter aucun accident.

Il n'est pas rare de voir survenir pendant l'anesthésie chloroformique des vomissements accompagnés d'efforts ; les effets de ces vomissements varient avec la période dans le cours de laquelle ils apparaissent.

Si l'anesthésie commençant, les pupilles étant encore peu contractées, les vomissements surviennent, la face se colore, les conjonctives s'injectent, les pupilles se relâchent et restent dilatées ; en même temps la sensibilité reparaît totalement, même dans certains cas le patient recouvre sa connaissance et répond aux questions qu'on lui adresse.

Si, l'anesthésie étant plus avancée et la pupille contractée depuis un certain temps, les vomissements arrivent au moment où l'on va commencer l'opération, on voit les pupilles se dilater et la face rougir, la sensibilité reparaît sans que cependant le patient reprenne sa connaissance.

Si c'est dans le cours de l'opération, alors que la sensibilité a été assez éteinte pour ne se manifester en rien, on constate, lorsque surviennent les vomissements, la dilatation pupillaire avec retour de la sensibilité et quelques mouvements ; mais, en augmentant la dose de l'anesthésique, la contraction des pupilles et l'insensibilité reparaissent rapidement.

Lorsque enfin les vomissements surviennent, alors que l'opération est achevée et que l'on a cessé depuis quelque temps l'administration du chloroforme, la pupille se dilate largement et les malades sont immédiatement et presque complétement réveillés.

Nous avons reproduit expérimentalement ces mêmes phénomènes sur des chiens anesthésiés avec le chloroforme en provoquant des vomissements par des injections sous-cutanées d'apomorphine. Lorsque les

animaux ont vomi nous avons obtenu les mêmes résultats, c'est-à-dire la dilatation des pupilles, le retour de la sensibilité et le réveil passager ; nous renvoyons d'ailleurs pour cette partie de la question à une communication antérieure.

Nos recherches cliniques ont été faites avec le chloroforme ; dans nos expériences de laboratoire nous nous sommes servis le plus souvent de cet agent anesthésique ; cependant nous avons eu occasion d'employer plusieurs fois l'hydrate de chloral en injections intra-veineuses et nous avons pu comparer les effets de ces deux substances. Suivant la dose de chloral que l'on introduisait dans le torrent circulatoire, on produisait une anesthésie incomplète, ou bien, si la dose était plus forte, une anesthésie totale. Dans ces cas, on observait les mêmes phénomènes pupillaires qu'avec le chloroforme. Ainsi, lorsque l'anesthésie était encore incomplète bien que l'animal parût dormir, si on le pinçait, si on l'excitait avec un courant continu de moyenne intensité, on voyait la pupille se dilater rapidement, l'animal s'agiter et crier ; au contraire, si la dose de chloral était plus considérable, la pupille restait contractée, elle ne se dilatait pas à la suite d'une violente excitation comme le pincement du sciatique ou le passage d'un fort courant. On pouvait toutefois observer une différence entre l'action du chloroforme et celle du chloral : avec le chloroforme, la contraction de la pupille n'est pas toujours exagérée au point de devenir punctiforme ; on peut dire seulement qu'elle est contractée et immobile, tandis que, avec l'hydrate de chloral, l'ouverture pupillaire devient imperceptible et semblable à un point ; elle présente en même temps cette immobilité qui caractérise, à proprement parler, l'anesthésie totale.

Nous croyons pouvoir avancer, comme résumé de tous les faits ci-dessus énoncés, que, lorsque sur des sujets soumis à l'action du chloroforme ou du chloral on emploie des excitations plus ou moins puissantes :

1° Si l'anesthésie est totale, la pupille qui est contractée et immobile reste contractée et immobile ;

2° Si l'anesthésie est incomplète, on voit les pupilles se dilater sous l'influence des excitations variées auxquelles on soumet le patient, qui alors s'agite et parfois gémit et crie ;

3° Enfin s'il survient des vomissements, on voit la pupille se dilater sous l'influence des efforts que nécessite ce phénomène ; en même temps la sensibilité reparaît plus ou moins complète.

Il existe donc un rapport entre l'insensibilité absolue du sujet et la contraction avec immobilité de la pupille ; entre le retour de la sensibilité et la dilatation avec mobilité de l'orifice pupillaire.

M. Paul Bert fait remarquer que, depuis quelque temps, dans les

laboratoires, on se sert en effet de l'immobilité de la pupille comme moyen de reconnaître l'anesthésie ; c'est ainsi que l'on peut distinguer les chiens curarisés des chiens anesthésiés. Quant à l'état de contraction de l'iris, il est difficile d'être bien précis à cet égard, car on ne connaît pas de moyenne exacte, cet état varie sur les sujets. M. Moreau a fait sur l'état de l'iris des recherches qu'il a abandonnées parce qu'il manquait d'un critérium.

M. Budin : En physiologie, cette immobilité de la pupille a été constatée, surtout dans les laboratoires ; peu de choses ont été écrites sur ce sujet ; néanmoins, je pourrais citer une ou deux phrases de M. Vulpian et rappeler une communication que nous a faite M. Carville. Jusqu'ici cependant, personne n'avait cherché à faire de ces états de la pupille un guide dans l'anesthésie chirurgicale. Dès qu'on voit la pupille se dilater pendant les opérations, cette dilatation indique que l'anesthésie n'est plus totale. Les remarques de M. Bert sur l'état de contraction de la pupille sont parfaitement exactes ; j'aurais peut-être dû dire contraction relative. De plus, je rappelle qu'il y a non-seulement un état de contraction, mais en même temps et surtout une *immobilité complète* de la pupille.

— M. V. Galippe communique la note suivante :

ACTION DE LA CANTHARIDINE.

On a cru pendant longtemps que les préparations cantharidiennes en général, et la cantharidine en particulier, avaient une sorte d'action élective sur les organes génito-urinaires. Pour expliquer ce fait, on a eu recours à une foule de théories dont l'inanité a été successivement démontrée. Dans le but de prouver d'abord que la cantharidine introduite dans l'estomac passe dans le sang, et ensuite qu'elle y passe en quantité suffisante pour causer de graves lésions, j'ai fait, avec le concours du docteur Laborde et à l'aide d'un appareil dont la disposition lui appartient, l'expérience suivante :

Nous avons fait absorber à un chien bien portant, par l'estomac, 5 centigrammes de cantharidine en une pilule. Nous voyons se produire après cette ingestion la série de phénomènes que j'ai décrits récemment, savoir : vomissements réitérés de matières blanchâtres, mousseuses, dont l'animal se débarrasse difficilement, devenant bientôt sanguinolentes. Dilatation pupillaire, tendance à l'immobilité, stupeur.

Dans ces conditions, l'artère crurale de ce chien est mise en communication avec l'artère crurale d'un second chien très-bien portant, de façon à pouvoir faire passer à volonté le sang du premier dans l'artère du second ; le courant artériel est établi et le sang passe pendant envi-

ron TROIS MINUTES. Il n'y a pas de résultat appréciable sur le chien préalablement sain.

Après un repos de cinq minutes, le courant est de nouveau établi et il se fait très-bien sans discontinuité pendant *trois* ou *quatre* minutes.

Nous constatons alors une dilatation pupillaire manifeste chez le second chien.

Nouveau repos de *cinq* minutes et reprise de l'expérience pendant *qnatre* minutes.

Le chien qui fournit le sang est très-affaibli. La dilatation pupillaire chez le chien qui le reçoit persiste, mais sans augmentation notable.

L'expérience est close. Les animaux sont détachés et mis en liberté, celui qui avait été préalablement intoxiqué par la cantharidine est très-affaibli et reste plongé dans la stupeur. Deux heures après, il était mourant. L'autre est triste et dans l'immobilité, la dilatation pupillaire a augmenté notablement. Elle existait presque au même degré le lendemain. L'animal ne présente pas d'autre phénomène appréciable, si ce n'est un *peu de dyspnée.*

Il est sacrifié par section du bulbe, et l'examen cadavérique fournit les indications suivantes :

Les poumons présentent une congestion généralisée de leur tissu, et à leur surface se voient un certain nombre d'ecchymoses sous-pleurales, dont une très-étendue. Enfin, on trouve disséminées sur les bords tranchants un grand nombre de nodules emphysémateux.

Le cœur étant ouvert et bien lavé à son intérieur, on aperçoit à la surface du ventricule gauche vers la pointe, une ecchymose large et pénétrant dans le tissu musculaire. Des ecchymoses pareilles et plus nombreuses existent à la surface du ventricule droit.

Le foie présente une véritable infiltration sanguine avec des noyaux apoplectiques localisés.

La muqueuse intestinale est le siége d'une injection plus ou moins vive, mais qui est surtout intense et bien caractérisée dans la première et surtout dans la seconde portion du duodénum.

Les reins présentent une congestion très-accentuée et prédominante dans leur substance corticale. Enfin, la muqueuse vésicale est légèrement injectée, particulièrement au niveau du col.

Ce sont, comme on le voit, les lésions caractéristiques de l'empoisonnement cantharidien.

Séance du 30 janvier.

M. Vulpian : J'ai, à différentes reprises, employé le jaborandi dans mon service à l'hôpital de la Pitié dans le but de provoquer des sueurs. J'ai voulu voir quelle serait l'action de la belladone et de son alcaloïde sur les sueurs provoquées par le jaborandi, me basant sur l'action indubitable de l'atropine contre les sueurs, et en particulier contre celles des phthsiques.

A cet effet, j'ai prescrit à un malade qui devait prendre du jaborandi deux pilules d'un demi-milligramme d'atropine. Ces pilules, qui devaient être prises à un quart d'heure d'intervalle, ont été données en même temps à 8 heures. A 8 heures et demie, le malade absorba une infusion de 4 grammes de jaborandi. Quelques minutes après, la salivation a commencé à se manifester, puis la sueur. L'une et l'autre ont été peu abondantes, et, au bout d'une heure, tout était fini. Or, la dose de jaborandi, prise par le malade, produit d'habitude une salivation et une sudation beaucoup plus copieuses et qui durent environ cinq heures. L'action de l'atrophie a donc été évidente. Si on laissait un intervalle de temps plus long entre l'administration de l'atropine et celle du jaborandi, on diminuerait encore l'action de cette dernière substance et on arriverait probablement à l'annihiler.

M. Rabuteau : Cette communication montre que le jaborandi agit sur les fibres des vaisseaux en les paralysant. L'atropine, à dose moyenne, excite les fibres; de là les effets signalés par M. Vulpian. Si on augmentait la dose d'atropine, elle paralyserait alors les fibres des vaisseaux et accroîtrait ainsi l'action du jaborandi.

M. Vulpian : Mes observations sur le jaborandi et sur l'atropine m'ont conduit à rechercher quel pouvait être le mode d'action de ces substances sur la sécrétion de la sueur. Il m'a semblé que ce mode d'action pouvait être comparé à celui de ces mêmes substances sur la glande sous-maxillaire.

Les expériences de Kenchel ont démontré que l'atropine paralyse les fibres sécrétoires de la corde du tympan. M, Heidenhain a prouvé, en outre, qu'elles respectent les fibres vaso-dilatatoires de cette glande, de telle sorte que la faradisation du filet glandulaire, fourni par la corde du tympan au lingual (c'est-à-dire la faradisation du lingual dans le point où ce filet ne s'est pas encore détaché de lui pour se rendre à la glande), détermine encore l'accélération du cours du sang dans la glande, mais ne provoque plus l'écoulement d'une seule goutte de salive par la canule qu'on a fixée préalabement dans le canal de Warthon. On peut

conclure de là que ce n'est pas aux modifications circulatoires produites dans la glande par l'électrisation de la corde du tympan, que l'exagération de la sécrétion salivaire, déterminée par cette électrisation, est due chez un chien non atropinisé. J'ajoute que M. Heidenhain a montré (et j'ai vérifié tous ces points) que l'électrisation du cordon cervical du sympathique chez le chien mis en expérience, c'est-à-dire curarisé, puis atropinisé, provoque encore la légère augmentation d'écoulement salivaire, à laquelle elle donne lieu pendant quelques instants chez un chien simplement curarisé. D'où l'on peut tirer, avec M. Heidenhain, cette autre conclusion, que l'atropine n'a pas agi sur les cellules propres de la glande : autrement, c'est-à-dire si ces cellules avaient été mises dans l'impuissance fonctionnelle par l'action de l'atropine, l'électrisation du cordon cervical (bout supérieur) du sympathique, n'aurait produit aucun effet. C'est donc bien en agissant sur les extrémités périphériques des fibres sécrétoires de la corde du tympan, que l'atropine paralyse l'influence des excitations de ce rameau nerveux sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire.

Ceci posé, soumettons un chien curarisé à l'action du jaborandi (ou de la muscarine). Si la substance est injectée, en infusion ou solution aqueuse, dans les veines, il y a presque aussitôt salivation très-abondante. La canule que l'on a placée dans le canal de Wharton laisse échapper la salive en gouttes précipitées. Si l'on injecte dans les veines quelques gouttes d'une solution assez forte de sulfate d'atropine, alors que l'écoulement salivaire est extrêmement abondant, on le voit s'arrêter complétement quelques instants après l'injection. C'est un des résultats que M. Carville a communiqués à la Société de biologie : ce résultat, que j'ai constaté avec lui, ne fait que reproduire pour le jaborandi ce qui avait été observé pour la muscarine par MM. Schmiedeberg et Koppe.

Les données que nous possédons sur l'action de l'atropine nous permettent de considérer le jaborandi et la muscarine comme des excitateurs de la sécrétion salivaire, agissant par la médiation des extrémités périphériques des fibres sécrétoires de la corde du tympan, et non par celle des fibres du sympathique. En effet, si l'action de ces substances portait sur les fibres sympathiques destinées aux glandes sous-maxillaires, l'atropine ne la ferait pas cesser, puisque l'atropine ne paralyse pas ces fibres.

Je pense que l'on pourrait raisonner de même, à l'égard de l'action de l'atropine et du jaborandi sur la sécrétion sudorale sur les parties de la tête et du cou auxquelles se distribue le sympathique du côté opéré.

M. Cl. Bernard a montré que la section du cordon cervical du sympathi-

que produit le même effet sur le cheval que l'excitation du ganglion cervical supérieur, et que l'électrisation du bout supérieur de ce cordon fait cesser la sueur. Ces expériences sont les seules qui aient été faites pour étudier les relations directes des nerfs avec les glandes sudoripares. Elles nous apprennent que les fibres et les ganglions du sympathique ont une influence sur la sécrétion de ces glandes, et que ces parties du système nerveux agissent, lorsqu'elles sont excitées, en arrêtant la sécrétion sudorale. Elles seraient donc analogues, sous ce rapport, aux fibres sympathiques de la glande sous-maxillaire ; car ces dernières fibres produisent bien un écoulement de quelques gouttes épaisses de salive lorsqu'elles sont électrisées, mais elles déterminent, presque aussitôt après, un arrêt complet de la sécrétion salivaire.

N'est-il pas permis de supposer que les glandes sudoripares sont en relation aussi avec d'autres fibres nerveuses, qui joueraient, par rapport à la sécrétion sudorale, le rôle que jouent les fibres sécrétoires de la corde du tympan, par rapport à la sécrétion salivaire sous-maxillaire ?

Je crois que la similitude d'action du jaborandi et de l'atropine sur les deux sortes de glandes que nous comparons nous autorise à penser qu'elles ont un mode très-analogue d'innervation. Le jaborandi agirait, d'après cette hypothèse, sur les extrémités des fibres sécrétoires qui innervent les glandes sudoripares, exciterait ces fibres et produirait ainsi une exagération de la sécrétion ; l'atropine paralyserait ces fibres et annulerait l'effet du jaborandi. L'innervation vaso-motrice serait hors de cause, presque complétement, dans le mode d'action de ces substances sur la sécrétion sudorale.

Je n'ajouterai qu'un mot, relativement au mode d'action des fibres de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire, et, par conséquent, au mode d'action des fibres que je suppose agir de la même façon sur les glandes sudoripares. On a admis, à la suite des expériences de Kenchel et d'Heidenhain, que les fibres glandulaires de la corde du tympan sont des éléments excito-sécréteurs ; qu'elles se mettent plus ou moins directement en rapport avec les cellules propres de la glande sous-maxillaire, et qu'elles peuvent, lorsqu'elles sont soumises à une excitation expérimentale ou fonctionnelle, provoquer une exagération du travail physiologique de ces cellules. On pourrait, ce me semble, envisager autrement le rôle de ces fibres. La sécrétion des glandes sous-maxillaires, d'après cette nouvelle manière de voir, serait soumise à l'influence de ganglions nerveux qui exerceraient sur elle une action modératrice. Les variations de cette action correspondraient aux variations de l'activité du travail fonctionnel de ces glandes. Les fibres glandulaires de la corde du tympan seraient en relation avec ces ganglions modérateurs et l'excitation

de ces fibres aurait pour effet de suspendre le fonctionnement de ces ganglions. L'influence modératrice, exercée par ces ganglions, venant à cesser par suite de cette excitation, la glande sous-maxillaire correspondante pourrait déployer toute son activité secrétoire. Le jaborandi et la muscarine agiraient sur les ganglions modérateurs comme l'électrisation de la corde du tympan, l'atropine exalterait l'action normale de ces ganglions.

Mais ce sont là des vues absolument hypothétiques pour le moment, et, en tout cas, elles ne modifieraient pas au fond l'interprétation que je propose pour l'action du jaborandi et de l'atropine sur les fonctions des glandes sudoripares, interprétation qui consiste à admettre que ces substances agissent sur ces glandes comme sur les glandes sous-maxillaires, c'est-à-dire par la médiation de fibres nerveuses jouant, par rapport à la sécrétion sudorale, le même rôle que les fibres glandulaires de la corde du tympan par rapport à la sécrétion salivaire sous-maxillaire.

— M. Vulpian présente, au nom de M. Jules Crévaux, médecin de la marine, des pièces pathologiques relatives à des *kystes des follicules clos* de l'intestin. Dans un cas, M. Crévaux a trouvé une sorte d'épine au sein de l'un de ces kystes ; aussi n'est-il pas éloigné de partager l'opinion d'un *gaoutcho* qui attribue leur production aux piquants des chardons qui sont très-communs dans les pâturages de la *pampa*.

— M. Vulpian dépose ensuite sur le bureau la note suivante de M. Jules Crévaux :

KYSTES HYDATIQUES DANS L'ESPÈCE BOVINE DU RIO DE LA PLATA.

Il y a quelques mois, je fis l'autopsie de six bœufs morts d'une épizootie dans la pampa de la province de Buenos-Ayres.

Du côté de l'appareil respiratoire, je notai :

« Dans un cas, on observe au milieu du parenchyme pulmonaire, au niveau du sommet gauche, une masse dure qui nous paraît d'abord une caverne. A la coupe, un jet de liquide nous arrose le visage.

« Cette poche, de la grosseur d'un œuf de poule, est formée par une membrane fibreuse infiltrée de sels calcaires.

« Cette sorte de coque adhère au parenchyme pulmonaire qui l'englobe complétement et semble prendre insertion sur la paroi extérieure.

« A travers une ouverture pratiquée sur cette enveloppe, on aperçoit une seconde membrane blanchâtre, opaline et tremblotante. Celle-ci n'a pas d'adhérences extérieures et renferme un liquide transparent non visqueux.

« Un deuxième bœuf présente dans les poumons deux kystes de la

même nature, siégeant profondément vers le centre de l'organe, l'un à droite, l'autre à gauche. Leur enveloppe fibreuse n'est pas incrustée de sels calcaires. Le contenu liquide de ces poches, examiné au miscroscope, ne paraît pas contenir de crochets d'échinocoques.

« Malgré leur absence, notre diagnostic n'est pas moins certain ; ces tumeurs formées de deux membranes, l'une fibreuse, l'autre gélatineuse, tremblotante et se plissant après l'évacuation du liquide, ne peuvent être que des kystes hydatiques. »

Continuant nos recherches dans un matadero de Montévideo, nous avons retrouvé ces mêmes tumeurs dans les poumons, le foie et le tissu cellulaire de la région lombaire, un peu au-dessous des reins.

Un examen plus minutieux nous a permis cette fois de voir non-seulement des crochets, mais des échinocoques complets adhérents à la face interne de la membrane tremblotante.

Quelques-uns de ces kystes hydatiques présentent une surface irrégulière, bosselée. Un moment nous avons cru qu'il s'agissait d'un grand nombre de petits kystes accolés les uns aux autres et entourés par une membrane fibreuse commune (tumeur hydatique multiculaire de Virchow). Nous avons reconnu bientôt que la cavité était unique et que la membrane tremblotante se continuait dans tous les diverticulum correspondant aux bosselures. A la dissection, on constate une irrégularité dans l'épaisseur de la membrane fibreuse. En certains points elle est si mince qu'elle est presque transparente, en d'autres elle est renforcée par des brides fibreuses, dont quelques-unes ne sont pas adhérentes par leur milieu, comme les fibres du cœur, dites de deuxième ordre.

Ces particularités nous expliquent la production des bosselures; les points les plus faibles cèdent sous la pression du liquide et forment des sortes de hernies, dans lesquelles s'engage la membrane tremblotante.

Les kystes du poumon siégent indifféremment dans toutes les parties de l'organe; les uns sont superficiels, les autres profonds. Leur grosseur varie depuis le volume d'un œuf de pigeon à celui d'un œuf de dinde.

Il sont généralement au nombre de 2 ou 3, mais parfois on en compte jusqu'à une dizaine disséminés dans les deux poumons.

Cette affection nous paraît assez commune; dans la province de Buenos-Ayres nous l'avons observée 2 cas sur 6, et à Montévideo environ 1 sur 10 ou 15. Nous n'avons pas assez d'observations pour établir des relations proportionnelles précises.

Dans le foie, ces kystes nous paraissent moins fréquents que dans les poumons; leur siége est variable; les uns superficiels se voient surtout à la face inférieure de l'organe, et paraissent sous l'aspect d'une vésicule blanchâtre, plus ou moins bombée et fluctuante. Assez souvent la

membrane fibreuse est incrustée de sels calcaires et le liquide de la poche est remplacé par une substance pâteuse, qui ressemble à la matière caséeuse de la phthisie. On n'aperçoit qu'un segment de la sphère formée par la poche du kyste; les trois quarts de la tunique fibreuse sont enfouis dans la masse du parenchyme pulmonaire.

Une fois nous avons rencontré un de ces kystes, de la grosseur d'un œuf de pigeon, dans le tissu cellulaire de la région lombaire. Des ouvriers de l'abattoir en ont vu souvent dans cette partie, mais ils disent qu'ils sont plus fréquents dans le tissu cellulaire du bassin. Parfois on en trouve ces kystes suspendus au tissu cellulaire qui revêt la face interne des parois thoraciques.

Conclusions. — La race bovine du Rio de la Plata (république Argentine et Orientale), est fréquemment atteinte de kystes hydatiques.

L'ingestion des parties infestées est suivie, en cas de cuisson insuffisante, du développement du tœnia échinococus ; en conséquence, nous croyons que des mesures hygiéniques doivent être prises à ce sujet.

Nous avons vu que les poumons, le foie et le tissu cellulaire des cavités abdominales et thoraciques sont les parties le plus souvent envahies par ces parasites.

Il n'est pas besoin de défendre de manger les poumons, car l'abondance de la viande dans ces pays a fait rejeter ce viscère de l'alimentation, même dans les classes les plus pauvres.

Il n'en est pas de même pour les foies; nous en avons vu sur les marchés, qui étaient littéralement farcis soit de kystes hydatiques, soit de *douves*. Sur environ cent cinquante foies que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous pouvons dire que la moitié sont infestés par ces deux espèces de parasites.

Les douves hépatiques y sont beaucoup plus communes que les échinocoques.

Elles se tiennent cachées dans les conduits biliaires qui sont hypertrophiés et incrustés de sels calcaires.

Il est très-facile de reconnaître si un foie contient des kystes hydatiques ou des douves.

Dans le premier cas, l'attention est attirée par des taches blanchâtres formées par du tissu fibreux, généralement circulaires et bombées comme un verre de montre sur la surface de l'organe.

Dans le deuxième, on voit à la surface inférieure du foie des taches également blanchâtres et nacrées comme le tissu fibreux, mais allongées sous forme de canaux tubulaires, qui partent du hile et s'irradient vers la périphérie.

Ce sont des conduits biliaires contenant des grumeaux noirs de cholestérine et des vers plats, gluants, ayant environ 2 centimètres de long sur un demi de large (distôme hépatique) (1).

Donc, tous les foies qui présentent *des tâches fibreuses blanchâtres*, soit circulaires, soit allongées, doivent être proscrits de l'alimentation de l'homme et des animaux.

Nous insistons sur ce caractère des taches fibreuses; il permet, la plupart du temps, d'établir le diagnostic à distance. Pour ne pas laisser échapper quelques kystes profonds, il suffit de palper l'organe et de pratiquer quelques incisions.

Quant aux kystes hydatiques logés dans le tissu cellulaire, ils peuvent être reconnus facilement à la simple inspection. Ce sont les mataderos de Montévideo qui nous les ont fait découvrir; suivant leur expression, on voit *de petites vessies pleines d'eau* suspendues au tissu cellulaire du bassin et des lombes, sur les côtés de la colonne vertébrale.

Il suffit d'enlever ces petites boules, et je ne crois pas qu'il y ait le moindre danger à employer la masse charnue sous-jacente pour notre usage culinaire.

— M. Meurisse : Je disais dans la dernière communication que j'ai eu l'honneur de faire devant la Société, que j'espérais pouvoir adapter mon appareil enregistreur au polygraphe de M. Marey et obtenir ainsi pendant 20 ou 25 minutes des tracés parfaitement comparables. Grâce à l'extrême obligeance de M. Carville, j'ai pu continuer mes expériences dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, et c'est le résultat de ces expériences que je viens aujourd'hui vous transmettre.

Voici un tracé obtenu sur un chien curarisé et sous l'influence de la respiration artificielle. Après avoir laissé fonctionner l'appareil pendant une minute et demie pour obtenir la représentation graphique du pouls normal, M. Carville injecta dans la veine crurale une certaine quantité d'une solution faible de muscarine. Le tracé fut immédiatement modifié comme vous pouvez le voir. Les oscillations, après avoir offert une certaine amplitude, diminuèrent peu à peu d'étendue, et deux minutes après l'injection apparut le pouls caractéristique de l'agonie. M. Carville fit alors, à l'intervalle de quelques secondes, deux injections de sulfate d'atropine. Le pouls, quoique très-faible, se régularisa. On produisit par deux fois une interruption dans le tracé — il suffit pour cela de lever le tambour en contact avec la plaque et la tige qui reçoivent les pulsations de l'artère — sans rien changer, du reste, aux conditions de l'expé-

(1) Sur 30 bœufs provenant du nord du Brésil, nous en avons rencontré 20 atteints de douves du foie.

rience, si bien que vingt-cinq minutes environ après l'injection de la muscarine, le pouls montrait une tendance manifeste à revenir à l'état normal.

Il est, je crois, permis de tirer plusieurs conclusions de l'examen de ce tracé. Je n'étudierai pas, bien entendu, l'action de la muscarine et du sulfate d'atropine sur la circulation ; ces deux actions semblent pourtant être antagonistes.

Le premier point sur lequel j'insisterai, c'est l'utilité que je crois incontestable de mon appareil en physiologie expérimentale. Il permet, en effet, d'obtenir des tracés du pouls chez les animaux, ce qui était presque impossible avec les appareils enregistreurs actuellement existants. La partie en contact avec le pouls restant dans la même situation pendant toute la durée de l'expérience, les tracés obtenus sont parfaitement comparables entre eux, et nous nous trouvons dans des conditions véritablement scientifiques, qui rendent, selon moi, les résultats indiscutables. J'ajouterai, enfin, qu'il sera permis d'étudier avec plus de certitude l'action des agents qui ont une influence sur la circulation et de suivre, pour ainsi dire, pas à pas les modifications qu'ils lui font subir.

Pour compléter les diverses communications que j'ai faites devant vous, il me reste à vous montrer que ce nouvel appareil peut non-seulement être utile aux physiologistes, mais encore aux cliniciens et aux praticiens ; je le ferai, je l'espère, prochainement.

Permettez-moi de vous soumettre un tracé qui démontre le rôle de polygraphe que peut avoir mon instrument. Il s'agit d'un homme qui, en tombant, s'était défoncé le frontal, si bien qu'on voyait au niveau de la fracture une petite tumeur animée de battements qui ne pouvaient être produits que par le liquide céphalo-rachidien. Voici, du reste, le tracé de ces pulsations tel qu'il a été obtenu dans le service de M. le professeur Broca.

— M. le docteur Alison (de Baccarat) communique la note suivante :

DES AGENTS QUI PEUVENT FAIRE CESSER L'ARRÊT DIASTOLIQUE DU CŒUR PRODUIT PAR L'EXTRAIT D'AMANITA MUSCARIA OU FAUSSE ORONGE.

M. J.-L. Prévost (de Genève) a démontré, à la Société, séance du 25 avril 1874, que l'atropine (Schmiedeberg et Koppe), la digitaline (Bœhm) et la fève de Calabar (Prevost), pouvaient faire réapparaître les contractions du cœur, arrêtées par la *muscarine*. L'intérêt que la Société de biologie a accordé à cette communication, m'engage à lui adresser une première note sur le même sujet. Mes expériences ont été faites sur la grenouille, avec du suc filtré ou de l'extrait obtenu par évaporation au bain-marie et filtré ensuite d'amanita muscaria.

Notre but est de montrer :

1° Qu'un grand nombre d'agents peuvent, comme l'atropine, la digitaline ou la calabarine, réveiller les contractions du cœur arrêté en diastole par l'amanita muscaria ;

2° Que, parmi ces agents, l'atropine possède cette propriété au plus haut degré ;

3° Et enfin que, quelles que soient les conditions dans lesquelles l'arrêt diastolique est obtenu, ces agents et surtout l'atropine peuvent faire reprendre au cœur ses mouvements.

I. Des agents qui peuvent réveiller les contractions du cœur.

Les uns ont sur le cœur une action indirecte ; les autres agissent directement sur lui.

1° Agents indirects : Une irritation quelconque, mécanique, chimique ou galvanique, portant sur les fibres nerveuses périphériques ou sur un tronc nerveux, le nerf sciatique, par exemple, alors que ces organes, y compris la moelle, n'ont pas encore perdu leurs fonctions, peuvent faire cesser l'arrêt diastolique amené par les préparations d'amanita muscaria.

Ajoutons que l'excitation produite par la respiration artificielle peut, dans le cas même où celle-ci est impuissante à rétablir les mouvements respiratoires hyoïdiens, provoquer de nouvelles contractions du cœur.

Le rétablissement des mouvements du cœur peut, en entretenant la circulation dans les centres nerveux, retarder le moment où disparaissent les phénomènes vitaux. Si, en effet, on prend deux grenouilles A et B exactement semblables, placées dans les mêmes conditions et ayant reçu en injection sous-cutanée la même dose, soit 1 gr. 50 de solution filtrée d'extrait ; et si, on laisse la grenouille A en repos complet, tandis que l'on excitera par la pince ou autrement, de temps à autre, la grenouille B.

Voici ce que l'on observera :

Les mouvements volontaires de l'appareil hyoïdien pourront disparaître chez toutes d'eux vers la même époque ; mais des phénomènes réflexes très-accusés et des mouvements d'apparence volontaire persisteront chez B de quelques heures à plusieurs jours après que tout aura disparu (par la pince) chez la grenouille A.

2° Agents directs : Ceux-ci sont très-nombreux ; voici les principaux :

a. Air.— Un courant d'air frais, le souffle de la respiration, peuvent, le cœur étant arrêté depuis peu de temps, faire cesser l'arrêt diastolique (d'ou les précautions à prendre lorsque l'on voudra déterminer si le cœur est ou n'est pas arrêté).

b. Lumière.— Une lumière vive, celle qui est donnée par la proximité d'une fenêtre ou d'une bougie, exerce une action puissante sur les contractions du cœur arrêté en diastole par l'amanita muscaria. Si le cœur est arrêté depuis peu de temps, une lumière vive produira facilement de nouvelles contractions. Si le cœur est arrêté depuis plusieurs heures, les phé-

nomènes réflexes abolis (par la pince), les contractions pourront se faire attendre. Dans le cas même où celles-ci ne reparaîtront pas (le cœur étant arrêté depuis trop longtemps), le cœur, placé et maintenu à quelques centimètres d'une bougie, de gonflé, noir qu'il était, deviendra peu à peu rouge, plus petit et la surface du ventricule pourra prendre un aspect irrégulier.

En général, chez une grenouille intoxiquée par 1 gr. 50 de solution au quart d'extrait d'amanita muscaria, le cœur étant arrêté depuis deux ou trois heures, les phénomènes réflexes (par la pince) étant presque nuls.

On pourra constater les faits suivants :

1° Toute la grenouille étant recouverte d'un morceau de taffetas noir, à l'exception des pupilles ou, le cœur seul étant recouvert, les contractions du cœur ne reparaîtront pas.

2° Le cœur seul étant à découvert et placé à quelques centimètres de la lumière d'une bougie, des contractions manifestes, partielles ou générales s'observeront bientôt.

c. L'air, l'eau acidulée peuvent également, dans les premiers temps, faire cesser l'arrêt du cœur.

d. Une solution d'extrait de noix vomique (solution au centième).

e. Une solution de tabac (2 grammes de feuilles sèches de l'année en infusion dans 50 grammes d'eau), jouissent des mêmes propriétés.

f. Digitaline.— Une solution au centième de digitaline, fait aussi contracter le cœur arrêté en diastole. Ces contractions sont cependant ordinairement faibles, partielles et irrégulières.

g. Fève de Calabar. — (Solution au cinquantième d'extrait). Nous avons vu durer plus de deux jours les contractions réveillées par la fève de Calabar, la solution étant versée sur le cœur avant que les phénomènes réflexes aient disparu, mais si le cœur est arrêté depuis plus longtemps, le retour des mouvements du cœur est incertain.

h. Atropine. — (Solution au centième). L'atropine peut faire cesser l'arrêt diastolique du cœur alors que celui-ci est arrêté depuis un temps compris entre quelques heures et vingt-quatre heures ou même plus. Les contractions dues à l'atropine sont fortes, généralisées et peuvent durer vingt-quatre, quarante-huit heures ou même plus.

i. Nous avons à peine besoin d'ajouter que les irritations mécaniques (par la pince) portées directement sur le cœur, peuvent produire aussi de nouvelles contractions. Ajoutons que la caféine, l'ergotine, le curare, puis la morphine, le chloral, l'hyoscyamine nous ont paru avoir peu d'action sur le cœur muscariné.

II. — Quel est, parmi ces agents, celui qui possède au plus haut degré, la propriété de faire réapparaître les contractions du cœur ?

Pour résoudre cette question, nous avons :

a. Fait agir chacun des agents précités sur plusieurs cœurs arrêtés en diastole dans les mêmes conditions.

b. Fait agir successivement sur un même cœur arrêté plusieurs des agents dont nous avons parlé.

Nota. — Pour bien constater le degré d'action de chacun de ces agents, il est important d'attendre une heure et plus, avant de faire agir un nouvel agent sur le cœur.

Dans ces expériences, nous avons varié autant que possible :

a. Tout ce qui est relatif au sujet en général, espèce, sexe, force, temps de la conservation au laboratoire.

b. Tout ce qui est relatif au cœur lui-même, cœur en général, cœur excisé.

c. Ce qui est relatif à la solution employée (solution au centième pour toutes), solution au degré intoxiquant les grenouilles à peu près dans le même temps.

d. Enfin, ce qui est relatif au moment d'action de ces différents agents.

De cette étude comparative, il est résulté que les mouvements du cœur dus à l'action de l'atropine ont en général une intensité et une durée plus considérables que ceux qui sont dus aux autres agents ; et que, alors que les agents indirects ou directs, air, eau acidulée, solution de fève de Calabar, de tabac, de morphine, de chloral et enfin d'hyoscyamine n'ont pas eu ou ont épuisé leur action, la solution au centième de sulfate neutre d'atropine peut encore, d'une manière générale, exciter de nouvelles contractions.

III. — Conditions dans lesquelles l'atropine fait réapparaître les mouvements du cœur.

Jusqu'ici nous avons eu pour but de faire cesser l'arrêt diastolique du cœur obtenu par action diffusée après injection sous-cutanée. On peut encore faire cesser l'arrêt diastolique du cœur par les mêmes agents et surtout par l'atropine, obtenu, notamment, dans les conditions suivantes :

1° Après action locale sur le cœur mis à nu du suc filtré ou d'une solution d'extrait d'amanita muscaria.

2° Après action locale sur le cœur d'un petit morceau de la grosseur d'un pois d'extrait déposé sur le cœur.

3° Après action locale sur le cœur à découvert, ou après action diffusée consécutive à l'injection sous-cutanée, chez des grenouilles ayant subi, au préalable, la section transversale de la moelle au-dessus du bulbe.

4° Après action locale ou diffusée, chez des grenouilles sur lesquelles, après avoir fait une ligature au niveau de la partie supérieure de la moelle, de manière à faire obstacle à l'écoulement du sang, on fait ensuite la décapitation, la section passant au-dessous du bulbe rachidien.

On comprend l'importance que nous donnons à ces faits ; nous pensons

y insister lorsque nous étudierons l'action, sur le cœur, de l'amanita muscaria.

Nous ajouterons, en terminant, que le cœur muscariné n'est pas le seul capable de se contracter, après que ses mouvements ont disparu.

Ainsi, nous avons vu :

1º Chez des grenouilles empoisonnées par la digitaline, les mouvements du cœur réapparaître en versant sur le cœur une solution d'amanita muscaria.

2º Chez des grenouilles intoxiquées par une solution de feuilles de tabac, le cœur reprendre ses mouvements pendant plusieurs heures en versant sur lui quelques gouttes d'une solution d'extrait d'amanita muscaria.

3º Chez des grenouilles empoisonnées par une solution d'extrait de fève de Calabar, le cœur arrêté, depuis deux heures, se contracter une première fois en versant sur lui quelques gouttes d'eau acidulée ; puis, après un nouvel arrêt, par l'action de la lumière de la bougie.

4º Enfin, chez des grenouilles empoisonnées par la digitaline ou l'atropine, le cœur battre de nouveau en le tenant approché de la lumière de la bougie.

Mais, dans ces conditions, les nouvelles contractions du cœur sont ordinairement faibles, partielles, de peu de durée et nullement comparables à celles produites sur le cœur muscariné par les agents que nous avons étudiés.

Nous pensons donc pouvoir conclure :

1º Que le cœur arrêté en diastole par l'amanita muscaria jouit de la propriété de reprendre, très-facilement et sous l'influence d'un grand nombre d'agents, ses mouvements.

2º Que le sulfate neutre d'atropine possède, au plus haut degré, cette propriété.

— M. Jolyet fait la communication suivante :

DU RAPPORT ENTRE LA QUANTITÉ D'ACIDE CARBONIQUE EXCRÉTÉE PAR LE POUMON PAR DES CHIENS A L'ÉTAT NORMAL, ET CELLE RENDUE PAR LES MÊMES ANIMAUX CURARISÉS.

Dans une communication antérieure, ayant pour objet l'étude comparée de la respiration pulmonaire et cutanée chez la grenouille, j'insistais sur les faits suivants, qui mettaient bien en évidence l'influence de la contraction et du tonus musculaires, dans la production de l'acide carbonique, c'est à savoir qu'une grenouille à laquelle on a coupé le bulbe rachidien pour supprimer la respiration pulmonaire, mais qui a conservé son tonus musculaire, formait moins d'acide carbonique qu'à

l'état normal, mais notablement plus que la même grenouille faiblement curarisée ; chez laquelle, par conséquent, toute action musculaire se trouvait supprimée. Je montrais également qu'une grenouille bâillonnée, qui par cela même ne respirait plus que par la peau, pouvait former presque autant, quelquefois plus de CO^2 qu'à l'état normal, parce que le billon causait chez l'animal une agitation musculaire continuelle.

Aujourd'hui je ferai connaître le rapport qui existe entre la quantité de CO^2 excrétée par les poumons, chez le chien à l'état normal, et celle rendue dans le même temps par le même animal curarisé.

Mais, auparavant, je décrirai les procédés que j'ai employés dans ces expériences.

Dans les deux cas, l'animal inspire et expire dans un sac de caoutchouc contenant 7 à 8 litres d'oxygène mélangé d'azote L'acide carbonique exhalé par l'animal est absorbé à mesure de sa formation par le mécanisme suivant :

1° Le moteur hydraulique de Bourdon met en mouvement deux pipettes de Régnault contenant 700 c. c. d'une solution concentrée de potasse, qu'elles vident alternativement l'une dans l'autre ; 2° Il imprime à un flacon à deux tubulures de 1 litre de capacité contenant 300 c. c. de la solution de potasse, un mouvement rapide de va-et-vient qui brasse incessamment et violemment l'air du flacon avec la solution de potasse. Le sac d'oxygène est mis en communication, au moyen de tubes de caoutchouc, d'une part avec la pipette (1) et d'autre part avec la tubulure (1) du flacon ; la tubulure (2) de celui-ci communiquant avec la pipette (2). L'expérience commençant, on tourne convenablement le robinet à trois voies mis sur le trajet du tube trachéal, de manière à faire respirer l'animal dans le sac, et l'on met le moteur en mouvement. La pipette (1) s'abaisse, se remplit de liquide, chasse l'air qu'elle contient dans le sac ; la pipette (2) s'élève, se vide, aspire l'air du flacon que celui du sac vient remplacer, et ainsi le gaz du sac dans lequel l'animal respire est continuellement mis en contact avec la solution de potasse du flacon et des pipettes qui en absorbe presque complétement l'acide carbonique qu'il contient. On se débarrasse ainsi, par ce double moyen, bien plus parfaitement de CO^2 que par les seules pipettes de l'appareil de MM. Régnault et Reiset.

Dans la deuxième partie de l'expérience, l'animal est curarisé et respire artificiellement au moyen d'un soufflet, consistant en une poire de caoutchouc, pour éviter toute perte, et mis en mouvement au moyen du moteur hydraulique. Au soufflet est annexé un système de soupapes à boules qui permet, lorsque le soufflet se dilate, de prendre l'air dans le sac pour le chasser ensuite dans les poumons de l'animal lorqu'il se

resserre. Un tube de caoutchouc, avec robinet convenablement ouvert, adapté au tube trachéal, communique avec le sac et sert à y conduire l'air expiré.

Dans ces expériences, l'animal respire dans une atmosphère d'oxygène, mais on peut le faire respirer dans l'air normal de la façon suivante :

L'animal respire dans un ballon de verre de 10 litres de capacité et rempli d'air. Ce ballon communique avec les pipettes et le flacon comme il a été dit. A une large tubulure du ballon est adapté un petit sac de caoutchouc 400 à 500 c. c. de capacité et destiné à empêcher les variations de pression qui résulteraient des inspirations et des expirations de l'animal dans l'appareil. Pour cela, tout étant préparé, les parois du sac sont accolées l'une à l'autre ; la trachée, ou la gueule de l'animal, au moyen d'une muselière de caoutchouc, est mise en rapport avec la tubulure du ballon munie d'un robinet à trois voies. L'animal respirant d'abord au dehors, on tourne le robinet juste à la fin d'une inspiration ; l'animal fait sa première expiration dans le ballon, le sac de caoutchouc la recueille. Par ce moyen, l'animal, situé au dehors de l'appareil, se comporte comme s'il y était inclus, c'est-à-dire sans y produire de modification de pression autre que celle résultant de la consommation graduelle de l'oxygène. Or, de l'oxygène pur, renfermé dans un grand sac de caoutchouc communique avec le ballon par un tube sur le trajet duquel est un barbotteur et vient remplacer à mesure l'oxygène consommé par l'animal.

Le même appareil peut servir pour les petits animaux. Il suffit de renfermer ceux-ci dans la cloche.

Voici maintenant comment on procède pour l'analyse. On a introduit dans les pipettes et le flacon 1 litre d'une solution de potasse dont on a dosé en volumes, au moyen de la pompe à mercure, la quantité d'acide carbonique qu'elle contient : c'est la solution de potasse titrée. Après la durée de l'expérience, soit une heure, un nouveau dosage de l'acide carbonique est fait par le même procédé; la différence entre les deux analyses donne la quantité de CO^2 excrétée par l'animal dans le temps donné.

Il est facile de comprendre qu'on peut également déduire la quantité d'oxygène absorbée dans le même temps, de la quantité d'oxygène qui a passé du sac dans l'appareil, et de l'analyse de l'air à la fin de l'expérience.

J'ai recherché, comme je l'ai dit, la quantité de CO^2 excrétée par heure par des chiens à l'état normal comparativement avec la quantité de ce gaz rendue par les mêmes animaux curarisés. Afin d'éloigner l'influence apportée dans la production d'acide carbonique par les mouve-

ments de l'animal dans la première partie de l'expérience, j'ai cru devoir morphiner celui-ci, pour amener une résolution à peu près complète. J'ai cherché également à écarter, autant que possible, l'influence apportée par le refroidissement de l'animal.

Expérience I.	Acide carbonique.
Un chien du poids de 8 kilogrammes a fourni en une heure, morphiné..................	3979 c. c.
Le même, curarisé....................	2808 —
Différence................	1171 c. c.

Expérience II.	Acide carbonique.
Un chien du poids de 15 kilogrammes a fourni en une heure, morphiné..................	4270 c. c.
Le même, curarisé.........................	2880 —
Différence................	1390 c. c.

Abaissement de la température de l'animal pendant la durée de l'expérience.

Les chiffres ci-dessus montrent que, chez le chien, le tiers de l'acide carbonique exhalé par le poumon est dû au tonus musculaire.

— M. A. Ollivier communique la note suivante :

SUR LA CONTAGION DE LA GRIPPE.

Il peut y avoir quelque intérêt à ne laisser passer inaperçu, en temps d'épidémie, aucun petit détail d'observation, si futile qu'il paraisse. Voici, en effet, un fait qui prouve manifestement que, sinon chez l'homme, au moins chez certains animaux, la grippe peut être contagieuse par l'intermédiaire du mucus des fosses nasales et des bronches.

En 1868, pendant que sévissait une épidémie de grippe, un jeune chat malade, ayant un écoulement catarrhal aux conjonctives et aux fosses nasales, éternuant, soufflant et très amaigri, un chat grippé, en un mot, se réfugia auprès de braves gens fort amis de la race féline; car ils avaient déjà cinq chats très bien portants. Le nouveau venu ne fut pas repoussé; il était malheureux, on lui fit place et il mangea à la même pâtée que les autres, laissant tomber sur cette pâtée les mucosités filantes qui s'écoulaient de son nez ou de sa bouche, ces dernières provenant vraisemblablement du larynx et des bronches.

Durant six jours tous les chats vivent ainsi en commun. Après ce laps de temps le nouveau venu succombe, épuisé par la toux et les vomissements. Voici les résultats de son autopsie :

Les fosses nasales sont remplies d'un mucus épais ; leur muqueuse,

boursoufflée, fortement injectée, est le siége de petites ecchymoses. Il est impossible d'y découvrir la moindre ulcération.

La surface interne du larynx est recouverte d'une couche de muco-pus, parsemée de quelques stries sanguinolentes. La muqueuse est très hypérémiée; les replis aryténo-épiglottiques, épaissis, forment des bourrelets saillants d'une couleur brun-violacée. La face inférieure ou laryngienne de l'épiglotte est également très vascularisée. Sur la face glottique des cartilages aryténoïdes, on observe deux exulcérations à fond grisâtre.

La trachée, dans une étendue de cinq centimètres à partir du larynx, est tapissée par une couche de muco-pus verdâtre et striée de sang. A ce niveau, il existe une hypérémie intense, hypérémie qui se retrouve, mais à un bien moindre degré, dans le reste de la trachée ainsi que dans les divisions bronchiques.

Les plèvres ne contiennent point de liquide et n'offrent aucune trace d'inflammation. Le poumon gauche est sain. Le lobe supérieur du poumon droit est très congestionné à sa partie inférieure. Quant au lobe moyen, il est atélectasié dans presque toute son étendue; mis dans un vase rempli d'eau, il reste à peu près à égale distance du fond du vase et de la surface du liquide. Sur la face externe du même lobe, on aperçoit, au milieu de taches violacées, deux points blanc-jaunâtres. Une section pratiquée au niveau de ces points permet de constater que ce sont des nodules tout à fait analogues à ceux qui ont été signalés dans la pneumonie lobulaire des enfants. A la partie supérieure du lobe inférieur se voient des granulations demi-transparentes, résistantes au toucher, qu'à l'œil nu on serait tenté de confondre avec des granulations tuberculeuses; mais en râclant la surface de section d'une de ces granulations, on obtient un suc blanchâtre qui présente sous le microscope tous les caractères histologiques du pus; de plus, il n'y a pas de grandes cellules comme dans la pneumonie catarrhale chez l'homme.

L'examen des autres organes ne révèle rien de particulier.

Le jour où mourut l'animal étranger, on s'aperçut que deux des chats de la maison étaient malades, ils avaient du larmoiement et éternuaient fréquemment; il s'écoulait de leurs fosses nasales un liquide séreux. — Le lendemain et le surlendemain, les trois autres chats sont pris des mêmes symptômes. Chez tous, l'affection suit une marche identique, rappelant trait pour trait la maladie du premier chat et devient fatale au bout de 8 à 9 jours, à 4 de ces animaux. L'autopsie permet de constater chez eux des traces non équivoques d'inflammation avec sécrétion muco-purulente dans les fosses nasales, le larynx, la trachée et les bronches, ainsi que plusieurs noyaux de broncho-pneumonie dans les deux poumons.

On ne saurait évidemment conclure du chat à l'homme, mais ce ne serait pas trop forcer l'analogie que de rapprocher de ces faits les cas de coryza et de grippe propagés de la mère à l'enfant, d'un enfant à l'autre dans un asile ou un pensionnat, par l'usage du même mouchoir. Y a-t-il simplement coïncidence? Il me semble qu'on peut admettre la contagion.

— H. Chouppe communique la note suivante :

Empoisonnement par une forte dose d'hydrate de chloral prise par la bouche.

Le 12 janvier 1875, à minuit, je fus appelé auprès de M. X..., âgé de 35 ans, que l'on venait de trouver étendu sans connaissance sur le tapis de sa chambre. Quand j'arrivai auprès de lui, le malade était étendu sur son lit, à demi-dévêtu et complétement insensible.

La face est pâle, immobile, mais sans aucune déviation des traits. Les paupières sont fermées; quand on les ouvre, elles restent entr'ouvertes. Les pupilles sont très-étroites, ponctiformes, les iris insensibles à l'action de la lumière.

La respiration est stertoreuse, inégale, parfois entremêlée de profonds soupirs.

Les membres sont dans la résolution complète. Quand on les soulève, ils retombent inertes, aussi bien d'un côté que de l'autre ; il n'y a pas de différence de température appréciable entre les deux côtés du corps, pas de déviation des yeux ni de rotation de la tête.

Les extrémités des membres, le nez, les oreilles sont froids et un peu cyanosés.

Le pouls, petit, inégal, bat 112 fois à la minute et présente quelques irrégularités.

La température rectale est de 36°,4.

M. X... était rentré dans sa chambre en parfaite santé à onze heures et demie. Ce furent les grands soupirs qu'il poussait qui attirèrent l'attention d'un jeune homme qui couchait à côté de lui.

L'absence de déviation de la face, la contraction des pupilles, l'état de la température des membres, l'abaissement si considérable de la température en l'absence de tout symptôme d'hémiplégie, me firent douter du premier diagnostic que j'avais posé : lésion cérébrale en foyer. Les renseignements que je pris, l'absence de congestion de la face écartèrent également l'idée d'un coma épileptique. Ajoutez à cela que le malade avait à sa disposition toutes sortes de substances toxiques, et on comprendra que l'idée d'un empoisonnement par un poison narcotique pouvait très-bien venir à l'esprit.

Les renseignements qui me furent donnés me laissèrent dans le plus grand embarras. M. X... avait l'habitude de ne prendre aucun médicament. Cependant, toujours préoccupé de la même pensée, je fis des recherches et je découvris, dans une table de nuit, un flacon ayant contenu de l'*hydrate de chloral* et dans lequel restaient quelques gouttes de liquide ayant un goût de chloral très-prononcé.

Dès lors. mon diagnostic devenait presque une certitude, et il était urgent d'agir, car, pendant mon examen, les symptômes s'étaient aggravés.

La respiration était devenue plus lente et plus anxieuse; il y avait même des intervalles de dix à quinze secondes entre les mouvements respiratoires. Le pouls, de plus en plus petit et irrégulier, battait maintenant 60 fois à la minute. Le cœur présentait des faux pas. La température rectale était tombée à 33°,6. Les extrémités étaient froides et recouvertes d'une sueur abondante. L'haleine étudiée, non-seulement par moi, mais par deux élèves en pharmacie, ne présentait *aucune odeur de chloroforme.*

Voulant alors mettre en usage le moyen que l'on emploie chez les animaux lorsqu'ils ont des syncopes, je préparai la petite pile au bisulfate de mercure de Gaiffe.

Minuit quarante-cinq minutes. Respiration presque nulle; trois à quatre mouvements respiratoires profonds par minute.

Pouls filiforme, intermittences fréquentes. 40 pulsations difficiles à sentir à la crurale; la radiale n'est plus perceptible.

Pupilles absolument contractées.

Température rectale 31°,2.

Je plaçai un pôle à la nuque et, avec le maximum du courant et le pinceau électrique, je touchai avec l'autre réophore la région lombaire.

Cette électrisation fut continuée, pendant dix minutes, sans que le malade éprouvât la moindre douleur et sans qu'il parût s'en apercevoir.

Une heure. Température 30°,6.

Respiration spontanée a cessé.

L'on ne trouve plus le pouls à la crurale. Tout en continuant l'électricité, l'on fait la respiration artificielle en pressant alternativement douze fois par minute la paroi thoracique et la paroi abdominale.

Au bout de cinq minutes, le pouls redevient perceptible à la crurale, mais ce sont plutôt des oscillations de l'artère que de véritables battements.

Température rectale 30°,2.

Toute la surface du corps est froide et pâle.

Je fis alors l'électrisation du diaphragme en plaçant un pôle au cou, sur le trajet du phrénique, et l'autre, au niveau des insertions du

muscle. A ce moment, on donne au malade 5 centigrammes de tartre stibié qui ne produisent pas de vomissements, mais seulement un peu de diarrhée le lendemain.

Cette électrisation fut continuée trente-cinq minutes. Le pouls est alors redevenu assez fort ; il bat 50 fois par minute, mais le cœur se contracte au moins 120 fois.

Le malade commence à faire quelques inspirations spontanées. La température rectale est remontée à 31 degrés.

Cependant, il est toujours en résolution complète et les pupilles sont ponctiformes.

Deux heures cinq minutes. J'applique l'un des pôles sur la paroi thoracique, et je promène le pinceau alternativement sur plusieurs points de la face, et notamment aux orifices des narines et aux bords libres des lèvres. Au bout de deux minutes, le malade commence à se plaindre et en même temps les pupilles se dilatent. Bientôt il s'agite ; mais, dès que l'on cesse l'électrisation, il retombe dans un sommeil profond et les pupilles se ressèrent.

Deux heures vingt minutes. Température rectale 36 degrés.

Les extrémités sont moins froides.

Pouls assez fort, même à la radiale, 100 pulsations.

Respiration assez calme : 25 par minute.

L'électrisation est continuée, par moments, jusqu'à trois heures. Le malade, sous son influence, s'est éveillé complétement par moments ; il m'a reconnu.

Température rectale 37°,4.

Pouls 80 assez fort, régulier.

Respiration 20, régulière.

Les pupilles sont encore contractées, mais moins qu'au début, et elles se dilatent à chaque fois que l'on fait passer le courant.

Les extrémités ne sont plus froides, et, en somme, le malade est plongé dans un sommeil paisible.

Ce sommeil se prolonge jusqu'à neuf heures du matin, et le malade se réveille en parfaite santé, sans aucun trouble ni céphalalgie, et ne conservant aucun souvenir de ce qui s'est passé la nuit.

Interrogé alors sur les causes de cet empoisonnement, voici ce qu'il raconte :

Depuis quelques jours, il dormait mal, et, pour combattre cette insomnie, il résolut de prendre une petite dose de chloral.

Il prit un flacon qui en avait contenu 125 grammes et dans lequel il crut qu'il en restait peu ; mais un examen attentif fait de plusieurs autres flacons semblables nous montra que la dose qui devait rester était d'environ 13 à 15 grammes. Il prit cette dose dans un demi-verre d'eau en-



viron ; il éprouva une violente sensation de brûlure le long de l'œsophage et but un grand verre d'eau. Il commença à se déshabiller, ressentit un peu de douleur de tête et, depuis ce moment, il ne se rappelle plus rien. D'après son évaluation, c'est à peine cinq minutes après avoir pris le chloral qu'il perdit connaissance.

Le lendemain il n'éprouva aucun accident, et, depuis cette époque, il jouit d'une santé parfaite.

Cette observation m'a paru intéressante à plusieurs points de vue.

1° La rapidité extrême avec laquelle se produisirent les accidents, après que le chloral eût été pris par la bouche.

2° La mort imminente en présence de symptômes aussi graves.

3° L'effet à peu près nul d'un courant très-fort appliqué le long du rachis.

4° Les avantages de la respiration artificielle.

5° Enfin, les bons effets de l'électricité, quand elle fut appliquée sur des parties d'une sensibilité extrême.

Je ferai remarquer, de plus, qu'à aucun moment, l'haleine n'exhala aucune odeur de chloroforme, et que si on eût voulu se fier à ce symptôme, on eût été induit en erreur.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1875

PAR M. BOURNEVILLE, SECRÉTAIRE

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 6 février.

M. LEVEN fait la communication suivante :

DES GAZ DE L'INTESTIN GRÊLE ET DE L'ESTOMAC.

Si l'on ouvre un animal après la mort, on trouve des gaz dans l'intestin.

Les physiologistes disent que ces gas proviennent des réactions des aliments les uns sur les autres.

Ce qui est inexact.

Aucun aliment ne fermente et le terme ferment appliqué à la pepsine ne donne que des idées inexactes.

La pepsine n'est pas un ferment; elle ne se multiplie pas pour produire la décomposition d'un autre corps.

Elle a une action fixe proportionnelle et elle modifie l'état physique des corps pour les rendre absorbables.

Donc l'idée de fermentation appliquée aux actes qui se passent dans le tube digestif doit être complétement abandonnée.

Les liquides du tube digestif sont conservateurs des principes alimentaires et ne les décomposent pas.

Ces considérations trouveront leur place à propos des applications à la pathologie.

Quels sont les gaz de l'estomac et de l'intestin grêle?

Je les ai étudiés chez le chien quand il était à jeun, nourri avec de la viande, avec des aliments qui sont indigestes et qui ont pour propriété de déterminer une dyspepsie, la graisse, le choux, l'alcool, dans l'état de maladie chez le chien affecté de péritonite.

La méthode que j'ai suivie est des plus simples.

Je nourrissais l'animal durant quelques jours avec une substance de germinée, je le sacrifiais par piqûre du bulbe et je faisais l'analyse immédiate des gaz après avoir appliqué une double ligature à l'estomac et à l'intestin grêle.

Si la nature des gaz est intéressante à connaître, la quantité de gaz est bien plus importante à connaître à ce point de vue de la pathologie. Je me plaçais dans des conditions autant que possible uniformes de pression et de température.

Du reste, dans des analyses de ce genre, les erreurs provenant de variations de pression et de température ont si peu d'importance qu'il n'était pas nécessaire de corriger les chiffres.

1° Pour analyser les gaz, je me servais d'une terrine pleine d'eau à la même température, dans laquelle je plongeais l'intestin.

Un aide tenait plongé dans l'eau un tube gradué muni d'un entonnoir; l'un des bouts de l'intestin était maintenu dans l'entonnoir; il est coupé et immédiatement j'aplatissais l'intestin dans toute son étendue, de manière à faire refluer tous les gaz vers l'entonnoir. Je me suis servi des divers réactifs absorbants, l'acide pyrogallique et la soude.

Nous n'avons jamais trouvé de gaz inflammable ; ce qu'il a été facile de reconnaître au moyen de l'allumette.

Les seuls gaz que nous avons trouvés dans toutes nos expériences, et elles sont déjà nombreuses, sont l'oxygène, l'azote et l'acide carbonique.

On les trouve en quantités très-variables.

L'azote ne manque jamais; l'oxygène et l'acide carbonique peuvent faire entièrement défaut.

Les mêmes gaz existent dans l'estomac et l'intestin grêle.

Chez un chien à jeun depuis quarante-huit heures, ce gaz contient :

Acide carbonique.	6,4
Oxygène..........	12,4
Azote............	81,2

On tire de l'intestin grêle 17 centimètres cubes de gaz.

Chez un chien qui a fait un repas de viande, l'intestin grêle contenait 5 centimètres cubes de gaz et l'estomac 3,4. La composition du gaz de l'intestin est, pour 100 :

Acide carbonique...	12
Oxygène...........	4
Azote.............	84

Y a-t-il un rapport entre l'alimentation et la nature et la quantité des gaz ?

Aucun.

En produisant la dyspepsie chez les animaux, nous avons trouvé moins de gaz que chez l'animal à jeun.

Un chien nourri cinq jours avec 300 grammes de choux et 30 grammes de saindoux. La quantité de choux était portée à 500 grammes et le saindoux à 122 grammes.

L'estomac présentait des ecchymoses, des hémorrhagies dans ses membranes.

Le jour de l'autopsie, estomac et gros intestin encore pleins de choux.

L'intestin contient 5 centimètres cubes de gaz.

L'estomac contient 3,7 centimètres cubes de gaz.

Gaz de l'intestin :

Pas d'acide carbonique	
Oxygène...........	18
Azote.............	82

Dans la péritonite nous avons trouvé également moins que chez un animal à jeun. 3 centimètres cubes de gaz dans l'intestin.

Quelle est donc la cause du météorisme? Ce ne sont pas évidemment les gaz, mais la distension paralytique des fibres musculaires de l'estomac et de l'intestin.

Chez les animaux le météorisme se produit quand ils sont malades, souffrants et quand ils ont une affection des organes digestifs. Ils sont pris de météorisme quand ils ont mangé gloutonnement un certain nombre de bouchées d'herbe.

Ce n'est pas évidemment la fermentation de ces herbes qui produit le météorisme, mais la paralysie des fibres musculaires de l'estomac et de l'intestin qui est consécutive à l'introduction d'une grande quantité de matières dures, ligneuses, qui irritent le système musculaire même avant que le travail digestif ait commencé.

Les animaux météorisés meurent par distension des viscères abdominaux et asphyxie.



Pour le démontrer, j'introduis par une sonde dans les organes digestifs 2500 centimètres cubes d'air et 1500 centimètres cubes d'eau.

L'animal est souffrant durant une demi-heure de dyspnée, tremblement musculaire ; il mange du pain dans cet état de malaise et après une demi-heure il est rétabli.

Dans le météorisme des animaux, les animaux ne meurent pas par réplétion de gaz, mais par paralysie des fibres musculaires de l'intestin.

M. Moreau demande comment on peut expliquer que la paralysie est la cause du développement des gaz gastro-intestinaux.

M. Leven répète qu'il n'y a pas de fermentation des aliments dans l'estomac ; que la distension n'est pas due à un développement exagéré des gaz, en ce sens que leur quantité ne varie guère, mais que cette distension est occasionnée par un trouble du système musculaire, amenant une paralysie, et qu'alors les gaz suivent la distension de l'organe.

M. Trasbot désirerait savoir comment M. Leven a constaté qu'il n'y avait pas de fermentation. Selon lui, elle existe : 1° dans les cas d'indigestion, état pathologique, il est vrai ; 2° chez les ruminants, à l'état physiologique ; chez eux, les gaz sont expulsés par l'acte de la rumination. La paralysie n'arrive que s'il y a production d'une grande quantité de gaz sous l'action de la fermentation.

M. Leven : Pour répondre à M. Trasbot, je citerai le fait suivant : Un homme prend une cuillerée de lait et, pendant toute la journée, rend des gaz. M. Trasbot dira-t-il que le lait a fermenté ? A mon avis, il y a toujours des gaz dans l'intestin que nous ne sentons pas si la digestion est régulière ; dans la dyspepsie flatulente, au contraire, il y a des gaz en quantité exagérée et dont on s'aperçoit. Ils sont mis en mouvement par l'intestin qui en détermine le départ.

M. Ollivier déclare que la proposition de M. Leven lui semble avoir besoin de vérification et il rappelle que l'explication qui attribue ces gaz à la parésie de l'estomac et de l'intestin est connue depuis longtemps.

M. Leven : Le point spécial de ma communication est celui-ci : la nature des aliments n'influe pas sur la quantité des gaz. Quant à la distension, elle n'est pas due aux gaz qui ne font que suivre la distension des parois, soit de l'estomac, soit des intestins.

— M. Galippe fait, au nom de M. Bochefontaine et au sien, la communication suivante :

NOTE SUR L'ACTION COMPARÉE DE L'ÉCORCE ET DE LA FEUILLE DU JABORANDI.

L'un de nous ayant à sa disposition des rameaux de jaborandi, en

mâcha l'écorce et fut frappé de sa saveur, d'abord aromatique, puis piquante. Un peu avant le repas, il avala une certaine quantité d'écorce en nature et prit son repas sans rien éprouver d'anormal. Mais, une heure et demie environ après cette ingestion d'écorce de jaborandi, il eut quelques vertiges accompagnés de nausées. En même temps, une salivation abondante apparut, ainsi qu'une sensation de refroidissement des extrémités, bientôt suivie d'une sueur générale. Ces phénomènes n'eurent qu'une courte durée. Toutefois, ils étaient suffisants pour appeler l'attention sur les effets de l'écorce de jaborandi et pour conduire à lui attribuer une influence sur le système nerveux et sur certaines sécrétions.

Un autre fait d'observation semble indiquer que la feuille du jaborandi a, comme l'écorce de cette plante, une action sur le système nerveux. M. Byasson, pharmacien en chef de l'hôpital des cliniques, ayant pris une infusion à froid de 5 grammes de feuilles de jaborandi, a eu du délire toute la nuit.

Si l'on compare l'ensemble de ces résultats, on est porté à admettre que les feuilles et l'écorce du jaborandi ont les mêmes propriétés.

Dans le but de vérifier notre hypothèse, nous avons fait, dans le laboratoire de M. Béclard et dans celui de M. Vulpian, diverses expériences dont nous donnons le résumé.

Deux chiens de taille et de force sensiblement égales, sont anesthésiés à onze heures du matin, par injection d'hydrate de chloral dans une veine crurale. Sur chaque chien, on introduit une canule dans le canal de Wharton.

A. — Cela fait, sur l'un de ces animaux, après avoir constaté qu'il ne sort rien par la canule, on injecte par la veine fémorale 5 centimètres cubes d'une infusion de 3 grammes d'*écorce* de jaborandi dans 40 grammes d'eau. Avant que la seringue contenant les 5 centimètres cubes d'infusion soit vide, c'est-à-dire en moins d'une minute, un flot de salive sort par la canule placée dans le canal de Wharton. Une seconde injection d'une égale quantité d'infusion donne une nouvelle impulsion à la sécrétion de la glande sous-maxillaire et est suivie d'une selle diarrhéique qui s'est reproduite à plusieurs reprises dans le courant de l'après-midi. Miction abondante. Une troisième injection d'un même volume d'infusion d'écorce de jaborandi n'augmente pas la sécrétion de la salive sous-maxillaire.

B. — Sur le second chien chloralisé, on remarque qu'aucune trace de liquide ne paraît à l'extrémité de la canule, puis, on injecte dans une veine fémorale 5 centimètres cubes d'une infusion de *feuilles* de jaborandi (3 grammes pour 40 grammes d'eau). Moins d'une minute après, c'est-à-dire au bout d'un temps sensiblement égal à celui qui s'est écoulé

dans la première expérience, entre l'injection et l'apparition de la salive sous-maxillaire, le liquide salivaire coule en abondance par la canule. Une seconde injection de 5 centimètres cubes d'infusion de feuilles est faite par la veine et il se manifeste une recrudescence dans l'écoulement de la salive sous-maxillaire. Miction ahondante presque aussitôt après. Bientôt la diarrhée fait son apparition et, comme chez le premier chien, persiste pendant le reste de la journée.

Cet animal a présenté un phénomène que nous n'avons pas noté chez le précédent : nous voulons parler d'un tremblement général qui a duré plusieurs heures. Chez tous les deux, la sécrétion salivaire se fait en quantité considérable dans toutes les glandes salivaires. Cette sialorrhée, visqueuse, s'est montrée sensiblement au bout du même temps après l'injection de l'infusion *de l'écorce* ou de *la feuille* du jaborandi, et peu de temps après l'apparition de la salive sous-maxillaire ; elle dure encore à cinq heures de l'après-midi. On n'a pas observé la production de la sueur.

De ces deux expériences, nous croyons pouvoir conclure que les principes actifs de la feuille et de l'écorce de jaborandi se comportent de la même manière à l'égard des glandes salivaires.

C. — Pour voir s'il est possible d'observer des phénomènes cérébraux après l'administration de l'écorce de jaborandi, nous injectons dans la veine fémorale d'un troisième chien, non anesthésié, dont les pupilles sont normales, 20 centimètres cubes de l'infusion d'écorce. La sialorrhée se produit au bout de quelques instants. Peu de temps après, miction très-abondante. Bientôt, survient une selle normale, puis, dans le courant de l'après-midi, plusieurs selles diarrhéiques. Nous avons nettement constaté que l'animal est tombé, au bout de cinq ou six minutes, dans un abattement notable. Il était immobile, comme engourdi, gardait la tête pendante et cherchait l'obscurité. Les orifices pupillaires se sont dilatés.

D. — Nous avons cherché si la feuille de jaborandi a, comme l'écorce, une propriété mydriatique.

On prend, avec un compas, la mesure de la pupille d'un chien non anesthésié. Sur ce chien, on injecte dans la veine crurale une infusion de 1 gramme de feuilles de jaborandi dans 20 grammes d'eau. L'injection a été faite avec une seringue contenant 5 grammes d'infusion. Après injection de la première seringue, on constate un léger rétrécissement de la pupille. Le reste de l'infusion est injecté et l'on voit la pupille se dilater et prendre une largeur double de celle qu'elle avait au début de l'opération.

Ainsi, d'après ces deux expériences, l'écorce de jaborandi a bien une

action sur l'encéphale et, de plus, l'écorce et la feuille de cet arbre déterminent la dilatation de la pupille.

La mydriase, observée dans ces expériences, après l'injection d'infusions de feuilles ou d'écorce de jaborandi, n'est pas le résultat d'un accident, d'un simple coïncidence. En effet, dans quatre expériences faites dans une autre recherche, deux avec l'écorce, deux avec la feuille de jaborandi, on a constaté une dilatation manifeste de l'orifice pupillaire, quelques instants après l'injection des infusions dans la veine fémorale.

E. — Chaque fois que nous avons observé l'état de la pupille, après l'administration du jaborandi, nous avons constaté que l'agrandissemeut qu'elle présente n'est pas aussi considérable que celui qui se produit sous l'influence de l'atropine. L'examen ophthalmoscopique fait pendant ces expériences a montré qu'il ne se produit aucune modification du fond de l'œil après l'injection du jaborandi.

Une question se présente à propos de cette dilatation de la pupille sous l'influence du jaborandi. Le jaborandi agit-il sur l'appareil pupillaire de la même manière que la belladone? Agit-il sur cet appareil d'une manière indirecte, c'est-à-dire par l'intermédiaire du grand sympathique, en excitant les extrémités intra-thoraciques et intra-abdominales du grand sympathique? L'excitation est transmise à l'appareil irien par le cordon cervical du grand sympathique, et la mydriase a lieu, comme si l'on excitait ce cordon avec un courant électrique.

Un fait bien connu d'observation clinique justifie cette hypothèse. Ne voit-on pas, en effet, la pupille dilatée chez les individus porteurs de vers intestinaux? et n'est-il pas admissible que ces entozoaires agissent à la manière d'excitants mécaniques sur les extrémités du sympathique dans l'intestin? Quant à l'irritation de la muqueuse intestinale et, conséquemment, à l'excitation des extrémités intestinales du sympathique par le jaborandi, elle semble bien démontrée par la production des selles diarrhéiques dont il est fait mention daus les expériences qui précèdent.

Les deux expériences suivantes nous paraissent établir que la mydriase qui se produit sous l'influence du jaborandi est le résultat d'une action de ce produit sur le grand sympathique.

Sur deux chiens non anesthésiés on prépare une veine fémorale pour y injecter une infusion de jaborandi et on note l'état de la pupille.

Sur le premier chien, on coupe successivement les deux nerfs sympathiques à la région cervicale. Au moment de la section de chaque nerf, la pupille correspondante se rétrécit. On injecte alors l'infusion de feuilles de jaborandi. Les pupilles restent rétrécies et demeurent dans cet état pendant une demi-heure que dure l'examen de l'animal.

Sur le deuxième chien, on répète la même expérience, avec cette différence que l'on injecte dans la veine fémorale une infusion d'écorce de jaborandi. Le résultat de l'expérience est absolument le même que celui de l'expérience précédente. Les pupilles ne se dilatent pas.

Le jaborandi, introduit dans la circulation, a bien atteint les extrémités intestinales du grand sympathique ; mais, le cordon cervical du sympathique étant sectionné, l'action de ce médicament n'a pas été transmise jusqu'à la pupille, qui est restée contractée.

En résumé, de ces expériences nous croyons pouvoir conclure : que la feuille et l'écorce de jaborandi ont sensiblement la même action sur les glandes salivaires ; que l'une et l'autre produisent la diarrhée et paraissent augmenter la sécrétion urinaire ; que toutes les deux, enfin, déterminent, par l'intermédiaire du grand sympathique, la dilatation de la pupille.

Il résulte des recherches inédites qui nous ont été communiquées par M. Byasson, que la présence d'un principe jouissant des propriétés des alcaloïdes dans la feuille de jaborandi est incontestable. Si donc le jaborandi doit son action à cet alcaloïde, nous devons nous attendre à le rencontrer en quantité plus considérable dans l'écorce que dans la feuille ; c'est sur ce point que portent les expériences que nous faisons en ce moment.

— M. P. Budin fait, au nom de M. Coyne et au sien, la communication suivante :

DES PHÉNOMÈNES PUPILLAIRES DANS L'ASPHYXIE ; DIFFÉRENCES DE CES PHÉNOMÈNES DANS L'ANESTHÉSIE CHLOROFORMIQUE ET DANS L'ANESTHÉSIE ASPHYXIQUE.

A peine l'emploi des anesthésiques commençait-il à se répandre que la question de l'asphyxie, pendant l'administration de ces agents, était soulevée. M. Sédillot est le premier, croyons-nous, qui, pratiquement, ait insisté sur ce point. Dès 1847 (1), il appelait l'attention sur la distinction qui devait être faite entre l'hétérisation et l'asphyxie. L'année suivante, il revenait sur la nécéssité de ménager les premières inspirations de chloroforme, « car, si les vapeurs sont très-abondantes dès le début, disait-il, elles amènent une grande gêne de la respiration, la congestion de la face et une véritable imminence d'asphyxie. » Aussi regardait-il comme une règle absolue de maintenir l'intégrité, la *normalité* de l'acte respiratoire (2).

---

(1) Sédillot. *De l'éthérisation et des opérations sans douleur*. Strasbourg, 1847 et Œuvres chirurgicales, t. I, p. 37.

(2) Sédillot. Œuv. chir., t. I, p. 104.

Depuis, la question de l'asphyxie a été bien souvent agitée; dans un travail publié en 1858, M. le docteur Faure a même soutenu que ce qu'on appelle l'anesthésie chloroformique n'était dû qu'à l'asphyxie. « Entre l'anesthésie et l'asphyxie mortelle, il n'y a pour lui de différence que dans leur gravité, ou pour mieux dire, l'une est à l'autre ce que la partie est au tout (1). » A cette époque, M. Vulpian (2) a réfuté victorieusement les opinions de M. Faure. Depuis, M. Paul Bert a prouvé que l'anesthésie commençait à se montrer chez les sujets ou les animaux lorsqu'il n'existait plus dans le sang qu'une quantité bien déterminée d'oxygène. Enfin, M. Claude Bernard (3), en reproduisant tout récemment des leçons déjà publiées par lui, a aussi nettement que possible établi la distinction qui existe entre ces deux phénomènes : anesthésie et asphyxie. « La vérité, dit-il, c'est que dans l'administration des agents anesthésiques, tantôt il peut y avoir concurremment asphyxie et tantôt il y a seulement anesthésie pure. »

Dans une précédente communication (4), nous avons indiqué quels étaient les phénomènes pupillaires qui survenaient dans l'anesthésie chloroformique véritable, contraction avec immobilité de la pupille dans l'anesthésie totale. Que se passe-t-il du côté de l'iris dans l'asphyxie, dans l'anesthésie asphyxique? Voici comment nous sommes arrivés à résoudre cette question.

Quelque temps après l'apparition de notre première note dans le PROGRÈS MÉDICAL (5), et à son occasion, M. Schiff (6) a publié, dans le journal italien L'IMPARZIALE, une série d'articles fort intéressants sur la pupille qu'il considère comme esthésiomètre. Il existe deux parties dans le long travail de M. Schiff. Dans la première, il rapporte un certain nombre d'expériences qu'il a faites avec M. le docteur Pio Foà sur des chiens éthérisés ou curarisés; ils se sont servis avec succès des modifi-

---

(1) Docteur Faure. ARCHIV. DE MÉD., 1858, t. XII, p. 593.

(2) Vulpian. GAZETTE HEBDOMADAIRE, 1858.

(3) Cl. Bernard. *Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie*. Paris, 1875.

(4) Voyez Société de Biologie, séance du 23 janvier 1875 et GAZETTE MÉD. du 6 février 1875.

(5) P. Budin. *De l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme*, PROGRÈS MÉDICAL, 5 septembre 1874, p. 525.

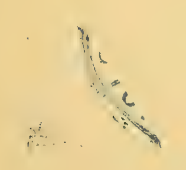
(6) *La pupilla come esthesiometra*, dott. Pio Foà e di M. Schiff, IMPARZIALE, 17 octobre, 2 et 17 novembre 1874.

cations de la pupille pour mesurer la sensibilité des divers tissus de l'économie. Dans la seconde, il se demande si, à supposer que les faits publiés par nous soient constamment vrais, on peut en tirer des conclusions au point de vue de l'anesthésie chloroformique chirurgicale. Il dit avoir essayé de reproduire cette contraction de la pupille et n'y avoir pas réussi ; il a constaté, au contraire, sa dilatation, et si parfois elle commençait à se contracter, l'animal succombait ou était près de succomber, sa tension artérielle était alors presque réduite à zéro (?). Enfin, si après avoir injecté du chloral il constate l'atrésie des puilles, dès qu'il donne le chloroforme, il voit ses pupilles se relâcher. Il conclut donc que le chloral n'agit pas de la même façon que le chloroforme et, implicitement sans doute, que le chloroforme produit beaucoup plutôt la dilatation que la contraction de la pupille, puisqu'il n'a pu déterminer cette contraction. M. Schiff citait de plus un certain nombre d'auteurs pour lesquels la pupille était dilatée pendant l'anesthésie, et, parmi eux, l'oculiste allemand Jünken.

M. Schiff avait évidemment bien observé ; de notre côté nos faits étaient exacts, de nouvelles observations ou expériences venaient journellement les confirmer. Il nous fallait donc, suivant les conseils de M. Claude Bernard, chercher si, en réalité, nous n'opérions pas dans des conditions différentes. Là pouvait être l'erreur. En effet, uous croyons pouvoir prouver que M. Schiff produisait non pas l'anesthésie chloroformique véritable, mais l'anesthésie mélangée d'asphyxie. La principale expérience de M. Schiff est la suivante : ayant injecté à un chien une certaine quantité de chloral, il a obtenu l'anesthésie absolue ainsi que la contraction très-marquée des pupilles. En donnant du chloroforme à l'aide d'une vessie, il a vu la pupille se dilater progressivement ; en enlevant ce sac, la pupille revenait sur elle-même pour se dilater de nouveau lorsqu'on administrait le chloroforme de la même manière. Nous avons répété l'expérience de M. Schiff en la variant de la façon suivante :

1° Sur des chiens nous avons produit l'anesthésie absolue en injectant 2 grammes de chloral dans les veines. De la sorte, l'anesthésie totale ne devait durer plus de huit, dix, quinze minutes au plus. Nous avons alors administré le chloroforme à l'air libre, et nous avons maintenu l'animal dans le même état d'anesthésie totale pendant une heure :

2° Ayant plusieurs fois répété cette expérience avec le même succès, nous avons fait la suivante. Après avoir pratiqué la trachéotomie, nous avons placé dans la trachée d'un chien une canule ouverte munie d'un robinet. Nous lui avons ensuite injecté, en plusieurs fois, 3 grammes de chloral. Ayant obtenu l'anesthésie absolue, avec atrésie très-considérable des pupilles qui étaient punctiformes, nous avons, à l'aide du robinet, fermé à moitié d'abord puis complétement la canule qui laissait



passer l'air. Au fur et à mesure que l'asphyxie s'avançait, nous avons vu la pupille se dilater progressivement et largement. En ouvrant le robinet et en laissant de nouveau pénétrer l'air, la pupille revint totalement sur elle-même. Nous avions donc, *sans chloroforme*, en déterminant l'*asphyxie simple*, obtenu exactement les mêmes résultats que M. Schiff. Cette expérience, nous l'avons répétée à trois reprises en présence de MM. Vulpian, Carville, etc.

M. Schiff, avons-nous dit, rappelle que Jüngken (1) avait signalé la dilatation de la pupille pendant l'anesthésie chloroformique et qu'il profitait de cette dilatation pour pratiquer l'opération de la cataracte. Suivant le physiologiste italien, parmi tous les oculistes qui, depuis vingt ans ont écrit sur ce sujet, pas un n'a signalé la contraction de la pupille. Cette assertion est erronée; il y a longtemps que les auteurs français ont fait justice de cette opinion de Jüngken ; il suffit de lire ce que M. Chassaignac (2) a écrit sur ce sujet en 1853. Nous citerons le texte exact de M. Maurice Perrin qui, non-seulement a beaucoup étudié la chloroformisation, mais aussi les affections de l'organe de la vue. « Sitôt que l'anesthésie est obtenue, dit-il, l'iris se contracte et reste contracté pendant toute la durée de cette période, circonstance qu'il importe de ne pas oublier, s'il s'agit de certaines opérations de la chirurgie oculaire et en particulier de l'extraction de la cataracte (3). » M. Perrin insiste, à plusieurs réprises, dans le cours de ses ouvrages, sur l'importance qu'il y a à bien connaître cette contraction de la pupille.

Or, en se reportant au texte de Jüngken, on trouve la raison des différents résultats obtenus par les divers auteurs. Jüngken donne le conseil, non-seulement de provoquer, mais d'entretenir, pendant toute la durée de l'opération, la torpeur la plus profonde en maintenant une compresse imbibée de chloroforme sur la bouche et le nez du malade, pendant tout le temps nécessaire. « Pratique efficace, sans doute, dit M. Stœber, mais qu'on n'ose imiter à cause de ses dangers (4). » M. Per-

---

(1) Jüngken. *Ueber die anwendung des chloroformes bei augenoperationen*, Berlin, 1850.

(2) Chassaignac. *Recherches cliniques sur le chloroforme*, Paris, 1853, p. 39-40.
la pupille, au lieu de se dilater, est au contraire constamment demeurée contractée.

(3) MM. Perrin et Lallemand. *Traité d'anesthésie chirurgicale*, p. 129, 1865. Voy. aussi Dict. encyclopédiq. des Sc. médic., article *Anesthésie*.

(4) Stœber, Gazette médicale de Strasbourg, 1860, p. 164.



rin, au contraire, donne le chloroforme lentement et en laissant pénétrer l'air. Jüngken, de même que Schiff, déterminait une anesthésie chloroformique et asphyxique ; M. Perrin, au contraire, obtient une anesthésie chloroformique véritable.

Il existe donc une différence entre les phénomènes pupillaires de l'asphyxie et ceux de l'anesthésie chloroformique. L'expérienee suivante est suffisamment caractéristique.

Exp. — 14 décembre 1874. Chien vigoureux. On fait la trachéotomie. Canule à robinet placée dans la trachée.

Deux heures quarante. La pupille étant très-mobile, on ferme le robinet. Après une minute, l'agitation survient ; la pupille paraît plus dilatée. Après quatre minutes, elle est immobile et dans un état intermédiaire à la contraction et à la dilatation. L'animal paraît insensible quand on le pince. Après sept minutes, des convulsions spasmodiques surviennent. La pupille est alors largement dilatée et immobile. Les battements du cœur deviennent irréguliers. Après dix minutes, le chien ne fait plus aucun mouvement de respiration; sa pupille est toujours restée dilatée. On ouvre le robinet ; on fait la respiration artificielle ; le cœur, petit à petit, devient régulier ; la respiration normale se rétablit. La pupille redevient mobile et se contracte assez fortement. Le chien agite la queue, la tête, et revient complétement à lui-même.

A deux heures cinquante-cinq minutes, on recommence cette expérience. On ferme le robinet et on voit les pupilles, qui d'abord sont mobiles, rester bientôt dans un état intermédiaire entre la dilatation et la contraction. Puis, lorsque les phénomènes d'asphyxie surviennent avec les convulsions, il y a dilatation très-marquée de la pupille avec immobilité, bien qu'on pince fortement le chien. A trois heures, le cœur bat très-faiblement et très-irrégulièrement ; les efforts de respiration n'ont presque plus lieu ; l'animal paraît mourant. On ouvre le robinet et on fait la respiration artificielle.

L'air rentre ; la respiration et la circulation se régularisent. Les pupilles, qui étaient très-dilatées, reviennent peu à peu sur elles-mêmes, dans un état de contraction intermédiaire.

Ainsi donc, dans l'asphyxie simple, il y a d'abord un état de la pupille intermédiaire entre la dilatation et la contraction, puis, une dilatation très-large, lorsque surviennent les phénomènes consulsifs. Lorsque l'anesthésie est arrivée, quelle que soit en ce moment la disposition de la pupille, les excitations n'amènent plus aucune modification dans son état. M. Faure avait, du reste, déjà constaté des phénomènes analogues. « On peut, dit-il, en dirigeant l'asphyxie d'une certaine manière, obtenir dans le jeu de l'iris les différences les plus variées. On le voit se

rétrécir, s'ouvrir. Au moment de la mort, la pupille se dilate, à ce point que l'iris est absolument invisible. Cela est constant (1). »

Ces phénomènes pupillaires viennent à l'appui de la distinction établie si nettement, par M. Claude Bernard, entre l'asphyxie et l'anesthésie chloroformique. Pour lui, dans l'asphyxie le sang est noir ; dans l'anesthésie, au contraire, le sang reste parfaitement rouge. » Quand on administre l'éther ou le chloroforme, en débutant par une forte dose, il se produit une action irritante, très-vive; sur l'entrée des voies respiratoires — bouche, larynx, trachée et bronches — qui provoque des contractions spasmodiques, parfois très-violentes et une suspension de l'acte respiratoire. L'anesthésie se produit très-promptement dans ces conditions, et l'on peut constater alors que le sang artériel est tout à fait noir. Il est probable que, lorsqu'on opère de cette manière, l'asphyxie vient en aide à l'anesthésie en apportant une gêne considérable dans le fonctionnement de la respiration. Il y aurait alors ce qu'on peut appeler une anesthésie *étouffante*. Or, il ne faut pas oublier que c'est précisément ce mode d'administration que les chirurgiens préfèrent en général. Cependant, même avec ces conditions particulières, il y a déjà du chloroforme dans le sang lorsque l'anesthésie se déclare. Lorsqu'on donne le chloroforme lentement, les choses ne se passent plus de même; les convulsions spasmodiques, quand elles se produisent, sont beaucoup plus faibles et le sang artériel reste rouge.

« En résumé, l'asphyxie n'est qu'un incident ou un accident qui peut venir se mêler à l'anesthésie par suite du procédé opératoire employé pour administrer l'agent anesthésique. Les convulsions spasmodiques de l'asphyxie sont uniquement dues à l'action irritante de l'éther et surtout du chloroforme sur les voies respiratoires (2). »

En donnant le chloroforme lentement au début, de manière à permettre l'accoutumance, et en laissant toujours l'air pénétrer librement, on ne détermine aucun phénomène d'asphyxie et on peut même quelquefois ne pas avoir de période d'excitation (3). Qu'on n'aille pas croire, d'après tout ce qui précède, que nous admettons l'asphyxie comme amenant le plus souvent la mort, lorsque la mort arrive pendant l'administration du chloroforme. La mort peut être la conséquence, sans aucun doute, de causes multiples, parmi lesquelles il importe de signaler la syncope. Dès le début de nos expériences, on nous laissait entendre que nous causerions souvent la mort des chiens auxquels nous donnerions le chloro-

(1) Faure, *loc. cit.*

(2) Claude Bernard. *Loc. cit.*, p. 94, 95, 96.

(3) Voy. Demarquay. BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE, 1875, p. 61.

forme ; nous n'en avons, au contraire, perdu que très-peu. Cela tenait au procédé opératoire. Dans les laboratoires, en effet, on a l'habitude de donner le chloroforme à l'aide d'un sac en cuir qui, d'un côté, s'applique en le serrant sur le museau du chien et qui, à l'autre extrémité, se termine par un petit orifice muni d'un robinet. Dans ce sac, on met une éponge imbibée de chloroforme. Dès qu'il est placé, le chien s'agite, lutte, se débat, ses pupilles se dilatent largement, et bientôt, ou on le voit tomber anesthésié, ou bien une syncope survient et l'animal est mort. Dans ces cas, les moyens qui nous ont le mieux réussi pour ramener le chien à la vie ont été l'emploi simultané de l'inversion totale et de la respiration artificielle (1). En présence de ces accidents, analogues à ceux qu'a observés Schiff lorsqu'il dit n'avoir pu arriver avant le moment de la mort à obtenir la contraction de la pupille, nous avons renoncé au sac et nous ne les avons plus vus se reproduire. Nous ne chercherons pas à expliquer quelle est la cause de la syncope ; nous tenions à bien indiquer que si, dans la chloroformisation mal dirigée, des phénomènes d'asphyxie s'ajoutent à l'anesthésie, nous sommes loin de prétendre que cette asphyxie est la cause unique des accidents qui peuvent survenir.

Dans le cours de nos expériences, nous avons vu quelquefois survenir une asphyxie accidentelle. Dans un cas, l'asphyxie était produite par l'oblitération de l'orifice supérieur du larynx, par un mécanisme analogue par conséquent à celui que M. Després (2) a signalé. Chez cet animal, l'asphyxie était accompagné d'un état de la pupille intermédiaire entre la dilatation et la contraction. Au contraire, lorsque, tirant sa langue au dehors, on permettait à la respiration de se faire librement, on voyait la pupille se contracter totalement et devenir punctiforme.

Chez un autre chien (3), qui avait mangé gloutonnement trois heures avant l'administration du chloroforme, l'abdomen distendu par des matières alimentaires empêchait le jeu du diaphragne (4) : on ne pouvait arriver à l'anesthésie complète ; on avait des menaces continuelles d'as-

---

(1) Voy. C.-J. Campbell. *Etude sur la tolérance anesthésique obstétricale*, Journal de thérapeutique, 1874, et brochure, p. 34.

(2) Després. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XLVIII, p. 959, 1859.

(3) Voyez pour le détail de ces expériences : *Recherches cliniques et expérimentales sur l'état de la pupille dans l'anesthésie*, par P. Budin et P. Coyne. Arch. de physiologie, janvier et février 1875.

(4) Voy. Ancelon. *Mémoire sur les dangers de l'éthérisation après le repas*, Comptes rendus de l'Acad. des Sc., t. XXX, p. 5.

phyxie ; la respiration avait une tendance à s'arrêter à chaque instant. Les pupilles restaient toujours dans un état de moyenne dilatation et ne se contractaient pas. On fit vomir le chien à l'aide d'une injection de 1 centigramme d'apomorphine. L'estomac étant en partie débarrassé, on réussit à produire l'anesthésie qui s'accompagna d'une contraction excessive de la pupille. On pourrait peut-être renouveler en pratique cette manière d'opérer. Il arrive parfois qu'on a besoin d'endormir certains individus qui viennent de faire un repas copieux, pour obtenir la réduction d'une luxation, par exemple. Or, dans ce cas, l'administration du chloroforme est dangereuse comme elle l'était chez notre chien. On pourrait donc faire vomir préalablement le sujet, en lui injectant 1 centigramme d'apomorphine, puis on pratiquerait avec assez de facilité l'anesthésie.

Du reste, un certain nombre de substances employées comme anesthésiques n'agissent que par l'asphyxie qu'elles déterminent, tel que le *protoxyde d'azote*, comme l'ont démontré MM. Jolyet et Blanche (1).

Plusieurs expériences faites par M. Vulpian et encore inédites semblent prouver que le *nitrite d'amyle* n'agit pas autrement. M. Bourneville est arrivé à des conclusions semblables : en faisant respirer le nitrite d'amyle à des chats, il a reproduit tous les symptômes de l'asphyxie; il a de plus suivi l'état de la pupille, et il a constaté que, demeurant un certain temps dans un état de moyenne dilatation, elle s'ouvrait très-largement lorsque, à la fin de l'expérience, survenaient les mouvements convulsifs.

En résumé, l'asphyxie amène, du côté de la pupille, des phénomènes différents de ceux qu'on constate dans l'anesthésie chloroformique : il y a d'abord un état de l'iris intermédiaire ou de moyenne dilatation, puis, une dilatation très-large, lorsque apparaissent les phénomènes convulsifs.

Il est très-important, au point de vue pratique, d'éviter l'asphyxie dans l'administration du chloroforme (Sédillot, Claude Bernard).

Enfin si, dans une anesthésie chloroformique bien dirigée, on constatait, pendant la période d'anesthésie totale, un état de moyenne dilatation ou de dilatation de la pupille, au lieu de sa contraction qui est habituelle, on devrait s'assurer qu'aucune cause d'asphyxie ne vient s'ajouter à l'anesthésie.

M. Giraldès insiste sur les deux faits suivants : 1° il n'y a pas as-

---

(1) Jolyet et Blanche. *Nouvelles recherches sur le protoxyde d'azote*, Archives de Physiologie, 1873, p. 364-374.

phyxie dans la chloroformisation, quand celle-ci est pratiquée méthodiquement ; 2° tous les cas de mort ne sont pas causés par l'asphyxie.

M. Budin reconnaît parfaitement la vérité de ces remarques.

M. Rabuteau : La mort est parfois due à l'impureté du chloroforme. Il rappelle que le nitrite d'amyle agit sur les globules sanguins, tandis que le chloroforme agit sur les éléments nerveux. Ces deux substances produisent des asphyxies différentes.

— M. Hénocque lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Godard. Il conclut en proposant d'accorder le prix à M. H. Duret pour ses recherches sur la circulation du bulbe, de l'encéphale et considérations pathologiques, et une mention honorable : 1° à M. Troisier pour ses recherches sur les lymphangites pulmonaires; 2° à M. Bochefontaine pour ses recherches expérimentales relatives à la contractilité de la rate.

Les conclusions de la commission du prix Godard sont mises aux voix et acceptées à l'unanimité. En conséquence, le prix E. Godard pour l'année 1874 est accordé à M. Duret et, de plus, une première mention honorable est donnée à M. Troisier et une seconde mention honorable à M. Bochefontaine.

Séance du 13 février.

M. Renaut, à propos de la partie du procès-verbal relative à la communication de MM. Bochefontaine et Galippe sur le jaborandi, rappelle que, dans sa note lue à la Société, M. Alb. Robin a consigné les mêmes résultats.

— M. P. Bert, à propos de la lecture du procès-verbal, fait remarquer à M. Leven que, dans leur analyse des gaz intestinaux, Planer et Chevreul ont trouvé d'autres gaz que ceux qu'il signale, entre autres de l'hydrogène carboné. Peut-être, serait-il bon de refaire des expériences dont le résultat est en désaccord avec les résultats obtenus par des savants aussi compétents.

M. Leven : Mes conclusions sont basées sur une quinzaine d'analyses et je n'ai pas trouvé d'hydrogène et d'hydrogène carboné, quelle que fût l'alimentation.

— M. Bert fait, au nom de M. Boucheron et au sien, une communication sur un organe qui existe dans l'œil des oiseaux et qu'on désigne sous le nom de *peigne* en raison sans doute de sa disposition lamelleuse. Si on a bien étudié l'anatomie descriptive de cet organe, sa structure histologique et son rôle physiologique sont à peu près tout à fait ignorés.

D'après nos expériences, la fonction de cette membrane essentiellement mobile, est de former, au gré de l'oiseau, un écran tantôt complet, masquant entièrement la pupille, tantôt incomplet. Ces différentes dispositions s'observent tour à tour selon que l'on examine l'œil d'un oiseau de haut en bas, de bas en haut ou directement en avant. Les mouvements du peigne coïncident souvent avec ceux de la troisième paupière. Ils servent surtout à protéger l'œil contre la lumière venant d'en haut, ce qui explique pourquoi les oiseaux, depuis l'oie jusqu'à l'aigle, peuvent regarder le soleil.

La section du nerf moteur oculaire commun, au fond de l'orbite, supprime les mouvements saccadés du peigne, la contraction de la pupille et les mouvements de la seconde paupière. L'arrachement du ganglion cervical supérieur du grand sympathique ne semble modifier en aucune façon les mouvements du peigne.

— M. Onimus fait une communication relative à la production des spores dans un liquide spécial et ayant été soumis à l'ébullition prolongée.

On met dans un ballon un litre d'eau ordinaire avec 5 grammes de carbonate de potasse, 6 grammes de phosphate d'ammoniaque, 3 grammes d'ammoniaque et un citron coupé en tranches, et on fait bouillir le tout pendant plus de deux heures.

Le ballon est surmonté d'un bouchon en caoutchouc fermant hermétiquement l'ouverture et dans lequel passent deux tubes en verre terminés par une ampoule remplie de ouate.

La vapeur d'eau passe par ces deux tubes et chasse très-vite tout l'air contenu dans le ballon, et la haute température qui existe pendant plus de deux heures tue en même temps tous les germes qui peuvent exister.

On maintient le ballon à une température pouvant varier de 25 à 39 degrés et, au bout de trois ou quatre jours, on voit, presque tout à coup, se former une pellicule blanchâtre sur toute la surface du liquide. Cette pellicule est formée par des bactéries très-longues et minces, douées de mouvements, et par des filaments également très-longs et enchevêtrés.

Ainsi, dans une solution qui a été bouillie pendant plus de deux heures et où l'air extérieur ne pouvait pénétrer qu'à travers du coton, il s'est formé des spores de deux espèces en très-grande quantité.

— M. Jobert (de Dijon) fait une communication sur les spermatophores des écrevisses.

— La Société procède ensuite à l'élection d'un membre titulaire : M. Poncet (de Cluny) est élu membre de la Société.

Séance du 20 février.

M. Leven, au sujet du procès-verbal, revient sur quelques points de sa communication sur les gaz de l'estomac et de l'intestin :

Lorsqu'on fait infuser, dit-il, le gros intestin dans de l'eau distillée et qu'on chauffe l'infusion à la température de 38 degrés, durant un certain nombre d'heures, on ne peut, avec ce liquide, ni transformer la fécule en sucre, ni émulsionner des graisses, ni peptoniser des substances azotées.

Si on fait la même opération avec l'intestin grêle, on peut avec l'infusion de l'intestin grêle peptoniser le blanc d'œuf autant qu'avec une infusion d'estomac, transformer la fécule en sucre et émulsionner des graisses.

L'intestin grêle et le gros intestin constituent donc deux milieux essentiellement différents. Le premier est apte à digérer toutes les substances alimentaires ; le second n'a aucune propriété digestive

Dans l'intestin grêle, les aliments sont sous la dépendance des liquides digestifs de l'intestin, du pancréas et du foie.

Ils ne subissent aucune espèce de décomposition.

L'intestin grêle et l'estomac ne sont qu'un seul milieu acide où les aliments sont travaillés par les sucs digestifs.

Dans le gros intestin, les aliments qui ont échappé à la digestion se décomposent ; là, on trouve l'hydrogène carboné, l'acide sulfhydrique qui peuvent refluer dans l'état morbide jusque dans l'intestin grêle et l'estomac, mais qui ne s'y trouvent pas à l'état de santé.

Notre ami, M. Fouqué, professeur, chargé de cours au Collége de France, a bien voulu faire, pour nous, une analyse des gaz de l'intestin grêle, chez un chien à jeun depuis vingt-quatre heures.

C'est dans l'état de jeûne qu'on trouva le plus de gaz : il en renfermait 32 centimètres cubes qui contenaient 9 centimètres cubes d'acide carbonique ; pas de trace d'oxygène, pas de trace d'hydrogène, ni d'hydrogène carboné ; le reste du gaz était de l'azote.

Pour s'assurer qu'il n'y avait pas trace d'hydrogène, ni hydrogène carboné, M. Fouqué a introduit dans l'eudiomètre de l'air, puis un mélange détonnant. Après avoir fait passer l'étincelle électrique, il n'y a pas eu le moindre changement de volume de gaz. Donc, dans cette expérience, un chimiste très-habile n'en a pas trouvé plus que je n'en ai trouvé.

Si on examine les gaz de l'intestin grêle, chez un animal nourri avec des aliments azotés ou réputés indigestes, on trouve à peine le cinquième de la quantité de gaz qu'on rencontre dans l'intestin grêle, chez un ani-

mal à jeûn. Si donc, les aliments produisaient les gaz, ceux-ci devraient être plus abondants, chez l'animal nourri, que dans l'état de jeûne. C'est ce que l'on n'observe pas.

— M. Carville, à propos de la réclamation formulée, dans la dernière séance, par M. Renaut, au nom de M. Alb. Robin, fait les remarques suivantes : 1° Les résultats, obtenus par MM. Bochefontaine et Galippe, sont différents de ceux qu'a signalés M. Alb. Robin. En effet, tandis que, pour les premiers, le bois de jaborandi agit plus que la feuille ; pour le second, le bois agit moins énergiquement que les feuilles. 2° La communication de M. Alb. Robin n'ayant pas été insérée dans nos comptes rendus, MM. Bochefontaine et Galippe n'ont pu la consulter. Il est vrai que M. Robin avait commencé la publication de son mémoire dans un journal, lorsque MM. Bochefontaine et Galippe ont eu repris leurs recherches.

— Après une discussion à laquelle prennent part MM. Cl. Bernard, Carville et Dumontpallier, il est décidé qu'on doit rappeler aux personnes étrangères à la Société, qui font des communications, qu'elles doivent remettre, avant la séance suivante, le texte de leur travail, ou tout au moins un résumé. Dans le cas contraire, aucune mention ne sera faite dans les Comptes rendus.

— M. Bert, à propos du procès-verbal, dit que s'il avait tracé l'historique des travaux qui ont été faits sur le *peigne* des oiseaux, il aurait dû citer le nom de M. Freuzal, qui a publié, il y a peu de temps, dans la Tribune médicale, une note dans laquelle il déclare avoir observé sur la poule une sorte d'écran qu'il considère comme une dépendance des procès ciliaires.

— M. Rabuteau fait une communication sur le *bromure d'éthylène.*

— M. E. Dupuy : Il résulte, je pense, des expériences que j'ai instituées avec du chlorhydrate de strychnine, qu'on ne doit pas croire, comme l'ont dit MM. Martin-Magron et Bouisson, et d'autres physiologistes de talent, que la strychnine et le curare, en dernière analyse, ont les mêmes effets sur le système nerveux des grenouilles :

1° Une grenouille à laquelle on a administré une surdose de strychnine a des convulsions très-fortes, tétaniques, et un peu plus tard l'animal tout entier tombe en état de résolution. Alors, si on irrite les pattes postérieures, il devient impossible de réveiller des contractions musculaires ; mais si on met à nu un nerf sciatique et qu'on l'irrite directement, on voit se contracter les muscles auxquels se rend ce nerf.

2° Quand on applique une ligature sur la partie lombaire d'une gre-

nouille, de façon à isoler par la ligature tout le train postérieur de l'animal, moins les nerfs lombaires, et qu'on l'empoisonne ensuite avec de la strychnine à dose excessive, des convulsions ont lieu dans l'animal tout entier, et, après la tétanisation, il tombe dans la résolution. Si alors on met à nu un nerf sciatique et qu'on l'irrite, on a aussi des contractions dans la patte qu'il anime.

3° Quand on découvre et sépare un nerf sciatique très-haut, chez une grenouille, et qu'on protége en l'enveloppant de papier buvard le bout périphérique du nerf et qu'on empoisonne la grenouille par une surdose de strychnine ensuite, et, après que la période de tétanisation a fait place à la résolution complète, si on irrite le bout périphérique du nerf sciatique préparé, on a toujours des contractions dans les muscles qu'il anime.

Ces expériences me paraissent permettre de penser que le chlorhydrate de strychnine au moins (le seul que j'aie eu à ma disposition) n'agit pas comme le curare, en paralysant les plaques terminales des nerfs moteurs ; mais que la moelle épinière perd, par épuisement, à cause des violentes contractions qu'elle a provoquées, son excitabilité, et alors ne peut plus propager jusqu'aux muscles la force qui les fait se contracter.

M. Cl. Bernard : Je crois bon de faire une remarque au sujet de cette communication, car elle prouve combien sont complexes et souvent délicates les expériences physiologiques, et combien il faut être prudent dans leur interprétation. MM. Bouisson et Martin-Magron, entre autres, ont soutenu que la strychnine et le curare avaient une action analogue. Leurs observations les conduisaient à dire que, chez les grenouilles strychnisées, l'excitation des nerfs moteurs n'était pas suivie de contraction.

Je ne saurais partager l'opinion de ces auteurs. Pour moi, il me semble démontré que le curare et la strychnine doivent être considérés comme des antagonistes. Une expérience bien nette met ce fait hors de doute.

Qu'on fasse la ligature du train postérieur de la grenouille en ne respectant que les nerfs de la région et qu'on donne à l'animal ainsi disposé de la strychnine, on observera des contractions des muscles des cuisses, mais la sensibilité sera éteinte. Si, au contraire, le curare est employé, la sensibilité persistera, mais la motilité fera absolument défaut.

Cette expérience ne prouve-t-elle pas que ces substances, loin d'être analogues, ont une action opposée ? L'une, le curare, agit d'abord sur les nerfs moteurs, sans atteindre la sensibilité ; l'autre, la strychnine, agit primitivement sur les nerfs sensitifs et n'affecte que beaucoup plus

tardivement les nerfs moteurs. Pour moi donc, la persistance de la sensibilité caractérise l'action du curare.

J'ai déjà présenté, autrefois, une critique des expériences dans lesquelles on a voulu rapprocher les effets de la strychnine de ceux du curare. (Voy. Revue des Cours scientifiques, 1864-65, p. 401 à 404.)

— M. W. Nicati fait la communication suivante :

ENTRECROISEMENT DES FIBRES NERVEUSES DANS LA PAPILLE DE L'OEIL DE LA GRENOUILLE.

Schwalbe mentionne dans Graefe et Saemisch (Handbuch der gesammten Augenheilkunde, I, 349) une distribution particulière des fibres du nerf optique dans la papille des oiseaux, et, d'après Langerhans, dans celle du Petromyzon Planeri, poisson de l'ordre des Cyclostomes. C'est un entrecroisement partiel que subissent entre elles les fibres du nerf optique au niveau de la papille

Les préparations microscopiques que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie démontrent un fait analogue constant chez la grenouille. C'est ici un entrecroisement complet se faisant au point où le nerf optique s'étale pour devenir partie intégrante de la rétine. L'entrecroisement se fait dans le sens horizontal, seulement de telle sorte que la moitié externe du nerf optique devient moitié interne de la rétine et inversement. Il y a lieu d'étudier si quelque disposition analogue se retrouve chez les mammifères et chez l'homme; nous poursuivons cette étude dont nous donnerons prochainement les résultats.

— M. Galippe, au nom de M. Bochefontaine et au sien, communique la note suivante :

Note sur l'action comparée de la feuille et de l'écorce du jaborandi. (Suite.)

Dans nos expériences précédentes, nous avons constaté que la pupille se dilate quand on injecte dans une veine fémorale une certaine quantité d'infusion de *feuilles* ou d'*écorce de rameaux* de jaborandi. Nous avons aussi constaté que cette même dilatation ne se produit pas, quand on a fait la section des nerfs vagues sympathiques au cou.

L'action directe du jaborandi sur la pupille est, comme nous allons le démontrer, entièrement opposée :

M. Vulpian, guidé par les résultats de ses recherches sur l'action du jaborandi et sur l'antagonisme qui existe entre cette plante et la belladone, relativement aux sécrétions salivaire et sudorale, M. Vulpian, disons-nous, a pensé que le jaborandi doit, au contraire, avoir pour effet de produire le myosis.

M. A. Robin, après avoir observé cliniquement les propriétés sialagogue et sudorifique du jaborandi, a vu, chez ses malades, la pupille rétrécie.

Le London medical Record mentionne divers travaux faits sur le jaborandi, par M. Martindale, par M. Tweedy (avec l'extrait de feuilles), par MM. Sydney Ringer et Gould. Ces derniers auteurs ont employé l'extrait dissous dans la glycérine, en instillation sur le globe oculaire. Leur travail, publié dans The Lancet, renferme 37 observations. Dans 19 cas, la pupille a diminué du tiers ou de la moitié ; dans 11 cas, les mouvements de la pupille ont été ralentis ; dans 1 cas, le myosis a duré vingt heures.

Nous avons, sur le conseil de M. Vulpian, étudié expérimentalement l'action des extraits aqueux de feuilles et d'écorce de jaborandi appliqués sur le globe oculaire

Expérience I.— Chien terrier. On constate que les deux pupilles sont normales comme grandeur et mobiles également.

On met sur le globe de l'œil droit deux gouttelettes d'extrait sirupeux de *feuille* de jaborandi. Vingt minutes plus tard, la pupille droite est notablement plus petite que la pupille gauche. Nouvelle gouttelette d'extrait de feuille de jaborandi sur le globe de l'œil : au bout de quarante minutes, la pupille droite est punctiforme. Une heure après la dernière instillation d'extrait, la pupille droite est encore punctiforme. La pupille gauche a conservé la grandeur qu'elle avait au début de l'expérience.

Exp. II. — La même expérience est faite, sur un second chien, avec l'extrait sirupeux d'*écorce de rameaux de jaborandi*. Quinze minutes après l'instillation de l'extrait, la pupille droite est moitié plus petite que la gauche. Vingt-cinq minutes après cette instillation, elle est punctiforme. La pupille du côté opposé est normale. Dans une expérience semblable, le myosis était si considérable que l'on pouvait difficilement distinguer l'orifice pupillaire.

L'extrait de feuilles et l'extrait d'écorce de rameaux de jaborandi agissent donc sur la pupille, et produisent le *myosis*, quand ils sont appliqués directement sur le globe de l'œil. L'extrait d'écorce a produit une violente irritation de la conjonctive.

Il est donc incontestable que le jaborandi a la propriété de causer le myosis. Pour expliquer la dilatation que nous avons constatée, il est logique d'admettre que la quantité de jaborandi introduite dans la circulation n'a pas été assez grande pour agir directement sur l'appareil nerveux pupillaire. C'est là un point que nous nous proposons d'établir expérimentalement, en même temps que nous rechercherons quelle est la dose de jaborandi que l'on doit administrer à un animal pour produire

des effets toxiques, à supposer que cette plante puisse produire de semblables effets.

Il était intéressant de rechercher, ici, s'il y a antagonisme entre l'atropine et le jaborandi.

Exp. III. — Sans entrer dans le détail des expériences, nous disons de suite que cet antagonisme existe. Ainsi, le myosis produit par l'extrait de jaborandi, et qui dure au moins une demi-journée, ce myosis diminue au bout d'une demi-heure par l'effet de l'instillation de deux gouttes de sulfate d'atropine.

Nous avons, d'autre part, constaté que la dilatation de la pupille, produite par l'atropine, dure beaucoup moins longtemps, si l'on agit sur la pupille dilatée, en instillant dans l'œil de l'extrait de feuille ou d'écorce de jaborandi.

Toutefois, l'action mydriatique de l'atropine nous a toujours paru plus grande que l'action opposée du jaborandi.

Exp. IV. — Pour essayer d'établir nettement quelle partie du jaborandi a le plus d'action sur les glandes salivaires, nous avons injecté sur huit chiens, par petites quantités, dans la veine fémorale, des infusions titrées : 1° de feuilles ; 2° d'écorce de rameaux ; 3° d'écorce de racine de jaborandi. Une canule était placée dans le canal de Wharton et on comptait exactement le temps qui s'écoulait entre le moment de l'injection et celui de l'apparition de la salive au bout de la canule.

Dans deux expériences avec l'écorce des rameaux, la salivation s'est montrée quelques secondes plus vite que dans les deux expériences comparatives avec la feuille, et l'écoulement salivaire a duré plus longtemps.

Dans une autre expérience, la feuille et l'écorce des rameaux ont agi avec la même rapidité.

Enfin, deux expériences avec l'écorce des racines ont donné peu de résultats. Elles porteraient à attribuer une action très-faible à cette écorce pour ce qui concerne la sécrétion de la salive. Nous nous proposons de poursuivre cette étude et de la compléter.

En résumé, il résulte de ces recherches : que les extraits de feuille et d'écorce de rameaux de jaborandi appliqués sur le globe oculaire produisent le myosis; qu'il y a jusqu'à un certain point antagonisme entre l'atropine et le jaborandi, en ce qui concerne leur action sur la pupille ; que l'écorce des rameaux paraît plus active que la feuille du jaborandi ; enfin, que l'écorce de la racine du jaborandi n'a qu'une faible action sur la sécrétion salivaire.

M. le professeur Planchon a bien voulu nous communiquer uns note lue par lui à la Société de botanique sur l'anatomie du jaborandi. Nous en extrayons ce qui concerne l'examen de la tige et de la racine.

Les tiges ou branches sont nombreuses dans l'envoi récent fait à la Pharmacie centrale. Voici quelle en est la structure : sous la couche tubéreuse se trouve un cercle assez régulier de grosses glandes (lacunes bordées de petites cellules) oblongues ou arrondies, remplies de résine ou d'oléo-résine. Dans la couche libérienne on voit des cellules résinifères, et, entre le parenchyme de la couche centrale moyenne et le liber, une ligne assez régulière et continue de cellules pierreuses, portant dans leur petite cavité centrale une larme de résine. Ces mêmes cellules se trouvent disséminées dans le parenchyme de la couche moyenne. L'écorce contient donc des éléments anatomiques remplis de matière résineuse ou oléo-résineuse.

La racine est en morceaux cylindriques et tortueux. Elle a une couleur pâle, jaunâtre, remarquable par l'exfoliation de ses couches extérieures en plaques papyracées, très-minces, assez transparentes pour être examinées au microscope sans préparation préalable. Ces plaques n'ont pas de saveur marquée et ne contiennent pas de principe résineux ni oléo-résineux ; elles sont uniquement formées de cellules rayées ou réticulées. Le reste de l'écorce est remarquable par un nombre énorme de grosses cellules remplies de matière résinoïde jaune, et par la présence de groupes disséminés de cellules pierreuses, qui contiennent d'ordinaire, dans leur petite cavité centrale, une larme brune, résineuse. Il en résulte une proportion considérable de résine, qui donne à la racine une saveur piquante et fraîche. Cette saveur se produit au bout d'un instant, quand on mâche l'écorce. Le bois de la racine n'a pas de saveur appréciable ; il contient cependant, dans quelques vaisseaux, une substance jaune verdâtre qui paraît de nature oléo-résineuse.

De l'examen de la structure anatomique de l'écorce du jaborandi, et des expériences directes que nous avons faites avec cette écorce, nous croyons pouvoir conclure, sous réserve des résultats que peuvent nous donner de nouvelles recherches, que le principe résineux, ou oléo-résineux, n'est probablement pas un agent actif. Toutefois cette question ne sera tranchée que lorsqu'on aura pu se procurer une quantité suffisante de racine pour en isoler le principe résineux et en étudier l'action physiologique. Notons encore que la forme sous laquelle nous avons employé cette écorce, infusion et macération, était peu propre à mettre en évidence l'action du principe résineux. Nous nous sommes arrêtés à ce mode d'administration pour nous mettre dans des conditions identiques à celles des expériences précédentes.

— M. Jolyet fait, au nom de M. Chaker et au sien, la communication suivante :

DE L'ACTE DE RONGER, ÉTUDIÉ CHEZ LES RATS.

En faisant une opération sur un rat, une mobilité remarquable des incisives inférieures attira notre attention, à titre de phénomène nouveau pour nous. Nous remarquions que ces dents, qui présentaient un certain degré d'écartement de 1/2 millimètre au moins, étaient susceptibles de se rapprocher entièrement lorsque l'animal exécutait des mouvements des mâchoires.

Cette mobilité des dents incisives inférieures aurait pu être pressentie comme une conséquence nécessaire du fait bien connu de la séparation complète et persistante des deux pièces qui composent le maxillaire inférieur chez les rongeurs. C'est un point sur lequel cependant on n'insiste pas dans les traités de zoologie ; on parle seulement de la forme et de la disposition des dents incisives des rongeurs, qui permettent à ces animaux de limer et de réduire les substances, même les plus dures, en particules déliées, en un mot de les ronger.

Une fois le fait constaté de la mobilité active des dents incisives inférieures, chez les rats, nous avons fait les observations et les expériences suivantes :

Un rat fixé sur le dos, sur une planchette de liége, et la lèvre inférieure raccourcie par un point de suture afin de découvrir les dents, saisit et coupe avec ses dents incisives inférieures une allumette qui lui est présentée. On voit alors très-bien que l'animal écarte et rapproche alternativement avec une rapidité étonnante les incisives inférieures pour couper l'objet; les dents incisives supérieures paraissent n'être utiles que comme point d'appui au corps rongé. Un fil de cuivre fut saisi de la même manière par l'animal, et des efforts furent faits pour le couper.

Il nous a semblé que, par ce mouvement des incisives inférieures, l'animal coupe les arêtes fines et les objets grêles.

Si, au lieu d'une allumette, on présente au rat un morceau de bois aplati de 1/2 centimètre de large, on voit que celui-ci ronge d'abord le bord gauche du bois, par l'incisive droite, puis le bord opposé par l'incisive gauche ou inversement; puis, par une sorte de coup de ciseau de ses deux incisives à la fois, il achève la section.

Dans l'état de repos, les dents incisives inférieures sont en arrière des supérieures, et très-légèrement écartées. Lorsque le rat veut attaquer un objet, il porte sa mâchoire inférieure en avant, en écartant les incisives.

Les deux branches de la mâchoire inférieure, avons-nous dit, ne sont

unies que d'une manière lâche et leur articulation, maintenue par un ligament dans une assez faible étendue, permet à ces parties une certaine mobilité. Recherchons donc quels ont été les agents de ces mouvements.

Diverses expériences nous ont montré que les muscles masséters sont, chez le rat, les agents actifs, exclusifs du mouvement de rapprochement des dents incisives inférieures. En effet, la galvanisation de ces muscles sur l'animal récemment mort ou éthérisé, et principalement la galvanisation de leurs faisceaux antérieurs, produit un resserrement énergique et complet des dents; sur l'animal vivant, la section des apophyses zygomatiques à leurs extrémités antérieure et postérieure, qui supprime l'action des masséters, fait disparaître complétement le mouvement de rapprochement des incisives.

Quant au mécanisme du rapprochement des dents incisives par suite de la contraction des masséters, on l'explique facilement par le mouvement de torsion imprimé aux branches du maxillaire, mouvement qui, en écartant l'un de l'autre les angles du maxillaire, rapproche les incisives, comme on peut s'en assurer en l'exécutant artificiellement.

Les muscles mylo-hyodiens sont les agents du mouvement d'écartement des dents incisives. La galvanisation de ces muscles chez l'animal chloroformé donne lieu à un écartement maximum des dents. Celles-ci restent au contraire rapprochées quand ces muscles sont coupés.

Nous continuons cette étude du ronger chez quelques autres rongeurs.

M. Hénocque rappelle que l'anatomie explique la possibilité des mouvements décrits par M. Jolyet, en nous faisant voir qu'il existe deux ligaments lâches qui seuls constituent la symphyse.

M. Bert pense qu'il serait intéressant de poursuivre ces recherches chez les différentes espèces de rongeurs.

M. Goubaux a étudié l'accroissement indéfini des dents chez les rongeurs. Il a eu ainsi l'occasion de voir des exemples d'un accroissement tellement considérable, que les dents avaient l'aspect d'une sorte de grille. Les animaux qui offraient cette anomalie de développement finissaient par mourir de faim. Quelques-uns, plus industrieux, jetaient leurs aliments à droite ou à gauche avec leurs pattes, et les saisissaient latéralement avec leurs mâchoires. M. Goubaux attribue cet accroissement excessif à un défaut de parallélisme entre les axes des maxillaires.

— M. Paul Bert communique, de la part de M. Dauray (de Saint-Lô), une observation de *greffe humaine.* Un ouvrier, âgé de 20 ans, eut l'index coupé par une machine, au niveau de la phalangine, en arrière

de l'ongle, c'est-à-dire dans la continuité de l'os. L'extrémité du doigt tomba par terre. On rapprocha ce fragment de la partie adhérente du doigt et on maintint les surfaces saignantes en contact à l'aide de bandelettes de diachylon. Au bout de quelques mois, la sensibilité était revenue dans l'extrémité de l'index. Toutefois, pendant une année environ, cet homme conserva, dans le segment qui avait été détaché, une sensation de froid et d'engourdissement.

— M. Picard adresse une lettre dans laquelle il pose sa candidature au titre de membre de la Société.

Séance du 27 février.

M. Cornil fait, au nom de M. Lépine et au sien, la communication suivante :

SUR UN CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE ANTÉRIEURE SUBAIGUE, SUIVI D'AUTOPSIE.

Résumé de l'observation. — D..., âgé de 27 ans, entre, le 7 mai 1873, salle Saint-Charles, n° 2 (service de M. le professeur Sée). Constitution bonne; bonne santé habituelle; pas d'antécédents héréditaires; pas de syphilis; dans ses antécédents personnels, on relève seulement qu'il aurait eu dans son enfance une paralysie (?) des membres inférieurs qui dura quelque temps et fut suivie d'une guérison parfaite.

Pendant le siége de Paris, il servit comme garde national et eut beaucoup à souffrir du froid pendant trois mois. Dès le mois de décembre 1870, il commença à éprouver de la faiblesse dans le membre inférieur droit ; il ne pouvait soulever le pied et marchait en fauchant ; pas de douleurs, mais des contractions fibrillaires dans les muscles du membre. Au mois de septembre, le membre inférieur gauche s'est pris. En mai 1872, la faiblesse avait beaucoup augmenté ; le malade tombait souvent; puis il eut besoin de deux cannes pour marcher. L'hiver suivant, les muscles sacro-lombaires furent atteints : le malade ne pouvait se redresser s'il était dans le décubitus ; à cette époque, il pouvait travailler avec ses deux bras ; mais en janvier 1873 il commença à ressentir une grande faiblesse dans les deux bras; il ne pouvait les soulever et avait de la peine à les étendre fortement.

A son entrée, on constate que la santé générale est bonne; les grandes fonctions se font bien ; les fonctions génésiques sont intactes. A l'aide de deux cannes, le malade peut encore se tenir debout et même faire quelques pas *en glissant* ses pieds sur le sol ; dans le décubitus, il ne peut soulever ses pieds. La motilité des membres supérieurs est moins

atteinte ; cependant le malade peut difficilement porter la main gauche à sa bouche. Flaccidité générale, pas de douleurs, sensibilité partout ; face et sens absolument intacts.

Quoique l'embonpoint soit conservé, on constate, et le malade a remarqué lui-même, dans les membres et dans le tronc une certaine diminution de volume des masses musculaires ; mais cette diminution est *générale* ; elle porte sur l'ensemble et il n'y a pas de déformation, comme dans l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran) ; il n'existe pas davantage d'attitudes vicieuses, si ce n'est un léger degré d'abaissement de la pointe du pied (produit par le poids des couvertures et la prédominance du triceps sural) et un certain degré de flexion des doigts dans la paume de la main (à cause de la prédominance des fléchisseurs) ; mais il n'y a jamais eu de contracture véritable, parce que le triceps sural ainsi que les fléchisseurs des doigts se trouvaient eux-mêmes dans un état d'altération analogue à celui de leurs antagonistes, ainsi qu'on pouvait s'en convaincre par l'exploration faradique. Cette exploration, pratiquée à deux reprises, a montré que tous les muscles des différentes masses musculaires des membres, ainsi que les pectoraux et divers autres muscles du tronc, présentaient une diminution de la contractilité plus ou moins marquée, très-nette pour tous, et allant pour quelques-uns jusqu'à l'abolition à peu près complète.

De concert avec M. Duchenne (de Boulogne), nous avons, à l'aide de son emporte-pièce histologique, examiné des fragments de tissu musculaire du jambier antérieur et du droit antérieur de la cuisse. Ces deux muscles se trouvaient à peu de chose près dans le même état : nous n'avons pas rencontré de fibre musculaire absolument saine ; toutes présentaient un certain degré de dégénération granuleuse, avec conservation de la striation transversale.

En observant pendant quelque temps les membres et le tronc, on remarquait facilement des contractions fibrillaires plus ou moins prononcées.

Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, le malade a été soumis au traitement par les frictions mercurielles, puis par le sirop de Gibert, enfin par l'iodure de potassium. Diverses autres médications ont aussi été tentées, mais sans succès : la paralysie atrophique est allée croissant pendant les mois suivants ; le malade a progressivement cessé de faire exécuter les moindres mouvements à ses membres inférieurs, qui sont devenus inertes, *sans raideur*. Il n'a pas tardé à cesser de pouvoir manger lui-même ; enfin, vers le mois de mai, ont apparu des symptômes bulbaires : une diminution de la contractilité du voile du palais, une difficulté croissante de la déglutition, différentes sensations dans l'arrière-gorge, que le malade ne pouvait nettement expliquer. De

plus, au moment de son réveil, il avait, dit-il, une singulière accélération de la respiration ; mais nous n'en avons jamais été témoin. Enfin, il y avait une diminution très-certaine de la sécrétion salivaire ; la bouche était toujours sèche. Pas de diminution de l'appétit : chaque jour le malade mangeait au moins 300 grammes de viande crue ; pas d'amaigrissement ; au contraire la face était devenue plus grasse.

A partir du moment où se sont manifestés les symptômes bulbaires, on a commencé à appliquer de temps en temps des pointes de feu sur la colonne vertébrale, principalement à la région cervicale et *à la nuque*. Ces cautérisations, très-superficielles, étaient répétées aussi souvent que le permettait l'état de la peau, en général tous les huit jours. Sous leur influence, il y a eu, pendant quelques semaines, un temps d'arrêt dans le développement des symptômes bulbaires ; le malade affirmait qu'il avalait plus facilement et qu'il « respirait » mieux. Nous avons noté deux ou trois fois, quelques heures après une cautérisation de la nuque, une salivation abondante.

Malgré cette *apparente* rémission, la maladie a continué sa marche envahissante. Nous passons ici sous silence l'histoire du malade à partir de juillet, date à laquelle nous avons quitté le service de la clinique (l'observation complète sera ultérieurement publiée). Au mois de janvier, il a succombé à des accidents asphyxiques.

Il n'est pas besoin d'une longue discussion pour établir la nature de l'affection. Sa marche progressive exclut nécessairement la paralysie spinale (dite infantile) de l'adulte. — La généralisation, dès le début, de l'atrophie suffit pour écarter l'atrophie progressive (type Duchenne-Aran) ; l'absence de contracture des membres inférieurs ne permet pas de supposer l'existence de la sclérose latérale amyotrophique (Charcot). Mais tous les symptômes que nous avons relatés semblent calqués sur la description donnée par M. Duchenne de la *paralysie générale spinale antérieure subaiguë*. Nous n'avons à relever qu'une différence dans la terminaison de la maladie la, plupart des cas de paralysie spinale antérieure subaiguë publiés jusqu'à ce jour ayant été suivis après la période envahissante, d'un retour progressif des mouvements. Chez notre malade, au contraire, l'affection, dans sa période envahissante, ayant atteint le bulbe, a nécessairement entraîné la mort.

Le cas précédent diffère donc de la plupart des cas publiés par M. Duchenne et de celui plus récent de M. Kussmaul (Berliner klinische Wochenschrift, 1874, n°s 44 et 45), en ce que la lésion s'étendue davantage ; mais il n'en diffère qu'en cela ; toutes les personnes qui ont examiné le malade, et notamment M. Duchenne, ont été unanimes sur ce point.

Quelle était la lésion qu'on devait soupçonner ? En l'absence d'examens histologiques de moelles de sujets atteints de paralysies spinales antérieures subaiguës, M. Duchenne, se fondant sur les résultats des travaux de la Salpêtrière qui ont nettement établi la circonscription de la lésion dans les diverses amyotrophies de cause spinale, a, comme on sait, admis, par une induction légitime, qu'elle doit avoir pour siége les cornes grises antérieures. Seulement, tandis que dans le type ordinaire de l'atrophie musculaire progressive les cellules des cornes grises ne sont altérées que *par places* (et ce défaut d'extension de la lésion est en rapport avec la conservation d'un certain nombre de muscles), dans l'espèce qui nous occupe, où l'amyotrophie est beaucoup plus généralisée, on doit, théoriquement, s'attendre à rencontrer l'envahissement d'un plus grand nombre de cellules. — Le nom que M. Kussmaul propose de donner à la paralysie spinale antérieure subaiguë de M. Duchenne, *polio-myélite antérieure subaiguë* (le terme polio-myélite antérieure aiguë désignant la lésion de la paralysie infantile) indique qu'il souscrit à l'hypothèse si légitime de M. Duchenne. Notre observation vient la confirmer pleinement. De sorte que, si l'on accepte la nomenclature que propose M. Charcot, il faudra appeler la paralysie spinale antérieure : *téphro-myélite antérieure parenchymateuse subaiguë*. (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, 3e fascicule, p. 186.)

Autopsie faite le 24 novembre 1874, vingt-quatre heures après la mort. Pas de liquide ni d'adhérences des plèvres ; une cuillerée environ de liquide louche, opaque dans le péricarde. Le péricarde pariétal est le siége d'ecchymoses et d'épaississements très-notables sur toute la surface ; le péricarde viscéral présente aussi un petit pointillé ecchymotique et des ecchymoses saillantes. Le cœur est vide de caillots ; son volume est normal. Toutes les valvules sont suffisantes et normales. Le poumon gauche un peu emphysémateux. Ecchymoses très-peu nombreuses à la surface de la plèvre.

Poumon droit également emphysémateux.

Estomac normal, sauf de petites ecchymoses sur la muqueuse. Foie très-congestionné, volume normal. Beaucoup de sang sort de ses vaisseaux et sa couleur est d'un rouge uniforme.

Pancréas normal, rate grosse (16 centimètres de longueur), aspect normal, corpuscules visibles et assez gros, rein gauche très-congestionné, d'un rouge acajou, uniforme, aussi bien dans sa substance corticale que dans sa substance médullaire ; rein droit idem.

Vessie normale, revenue sur elle-même, rien à la dure-mère, pas de ramollissement, rien du côté des enveloppes ; le bulbe, la protubérance et la moelle ont leur aspect normal ; la substance grise cérébrale est

d'une couleur assez foncée, évidemment congestionnée; piqueté assez intense à la section de la substance blanche; la pie-mère cérébrale est congestionnée et se détache facilement; très-peu de liquide dans les ventricules. Les coupes pratiquées en tout sens font voir que la substance cérébrale est partout parfaitement normale.

Idem pour le cervelet.

Muscles du mollet absolument atrophiés et pâles; les muscles de la cuisse sont également extrêmement pâles. Beaucoup de graisse dans le tissu cellulaire qui sépare les faisceaux musculaires atrophiés.

Le nerf crural paraît normal au premier aspect.

La partie inférieure de la moelle est ramollie dans une étendue qui remonte à 8 centimètres au-dessus du *filum terminale*.

Examen histologique de la moelle. — La partie inférieure ramollie de la moelle, examinée à l'état frais le jour de l'autopsie, a montré dans la bouillie blanche une quantité considérable de corps granuleux. Ces cellules granuleuses, d'un volume variable, les unes de la grosseur des cellules lymphatiques, les autres plus volumineuses, étaient disposées, sous forme de manchons opaques, autour de vaisseaux, dans leur gaîne ymphatique et répandus partout dans le tissu nerveux.

Notre attention était attirée naturellement sur l'état des cellules motrices et de la substance grise. Dans la partie ramollie, il était impossible de voir la limite entre la substance grise et la substance blanche, à l'œil nu. En étalant une portion du tissu nerveux pris au centre de la moelle, on voit une grande quantité de cellules nerveuses très-volumineuses, pourvues d'un grand nombre de prolongements et possédant un noyau volumineux et un nucléole, le tout parfaitement normal. Ces cellules sont peu pigmentées, ce qui est en rapport avec l'âge peu avancé du sujet.

A la partie supérieure de la moelle, là où la distinction à l'œil nu de la substance grise et de la substance blanche était possible, sur une préparation faite en prenant un point de la substance grise, nous avons rencontré aussi quelques cellules nerveuses motrices normales au milieu d'un tissu formé de fibrilles minces et de petites cellules à noyau rond ou ovalaire, à protoplasma grenu. Les vaisseaux sanguins montrent là, comme dans la portion ramollie, des corps granuleux disposés suivant leur longueur, surtout sur les vaisseaux pris au centre de la moelle.

Les nerfs rachidiens étaient atrophiés partout; ceux des racines antérieures étaient relativement plus minces que ceux des racines postérieures et ils étaient gris, demi-transparents, tandis que ces derniers étaient blancs et opaques.

A l'examen microscopique fait à l'état frais, les tubes nerveux des racines antérieures sont extrêmement minces et, pour la plupart, dé-



pourvues de myéline ; mais ils ne présentent pas de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif de ces nerfs est embryonnaire.

La moelle a été placée dans l'acide chromique, mais elle a durci difficilement et lentement, si bien qu'aujourd'hui le bulbe et la protubérance ne peuvent pas encore être bien examinées ; mais nous pensons cependant présenter aujourd'hui des préparations de la moelle bien démonstratives au point de vue des lésions essentielles, nous réservant de compléter l'observation dans une publication ultérieure.

Dans la portion ramollie située au-dessous du renflement lombaire, les sections transversales minces montrent que les rapports des parties sont bouleversés, de telle sorte qu'on voit, à côté de tubes nerveux coupés en travers, des tourbillons de tubes obliques ou longitudinaux. Le centre de la figure présente toujours une section du canal de l'épendyme, qui est partout bien conservé, avec ses cellules cylindriques en place dans toute la hauteur de la moelle. Ce canal présente, dans son intérieur, un amas de cellules rondes au centre de la couche des cellules cylindriques, et il est dilaté, tout en conservant sa forme ovoïde ou allongée transversalement. En avant du canal de l'épendyme on trouve un îlot, ou deux îlots distincts, de substance simplement colorée par le carmin, contenant des cellules rondes et petites et pas de tubes nerveux qui représentent la substance grise antérieure isolée au milieu de tubes nerveux altérés et n'offrant à considérer aucune cellule nerveuse. Nous disons néanmoins que c'est là un vestige de la substance grise antérieure, parce qu'elle se trouve du même côté du sillon transversal de l'épendyme que le sillon antérieur. Il ne reste rien de la commissure ; mais on trouve sur les côtés et même en arrière de l'épendyme un amas de cellules nerveuses parfaitement conservées, très-volumineuses, avec leurs prolongements multiples et n'ayant pas de rapport de continuité avec l'îlot ou les îlots de substance grise antérieure. Les préparations de segment ramolli diffèrent les unes des autres, en ce sens que toute substance grise manque sur certaines d'entre elles, aussi bien en avant qu'en arrière du canal central.

Les sections faites à travers le renflement lombaire montrent les cornes antérieures à peu près aussi volumineuses qu'à l'état normal, mais leurs cellules manquent complétement, ou peu s'en faut, dans toute la partie antérieure de la corne antérieure, et celles en petit nombre qui sont encore reconnaissables à leur noyau ovoïde et à leur nucléole sont relativement très-petites. Le groupe des grandes cellules placées sur les côtés et un peu en arrière du canal de l'épendyme et à l'extrémité latérale et postérieure des cornes antérieures est, en grande partie, conservé intact, avec ses grosses cellules normales pourvues de leurs nombreux prolongements. Les cornes postérieures ne présentent rien à noter.

Dans la région dorsale de la moelle, les cornes antérieures sont généralement inégales, de forme différente, et l'atrophie des cellules y est plus prononcée du côté droit que du côté gauche. La différence de forme est due à des épanchements de globules rouges autour des vaisseaux dans leur gaîne lymphatique et dans des lacunes au centre desquelles se trouve un vaisseau. Comme, après la série de modifications subies par la moelle par la macération dans l'acide chromique, dans l'alcool pur, l'essence de térébenthine et le baume, les corps granuleux ne se voient plus, et que, d'un autre côté, nous les avons trouvés en grand nombre à l'état frais, il est probable que ces lacunes contenaient primitivement aussi des corps granuleux. La corne antérieure qui est le siége de ces lacunes, est aplatie d'avant en arrière, parce que ces lacunes, suivant le trajet des vaisseaux sanguins, sont généralement allongées dans le sens transversal. Le vaisseau qui se trouve au centre de ces lacunes est rempli de globules rouges, éléments qu'on rencontre aussi en grand nombre accolés au bord externe ou en amas dans l'intérieur des lacunes, en partie vides, du reste, par suite du mode de préparation. Dans les cornes ainsi altérées, les cellules nerveuses manquent complétement ou bien on en voit quelques-unes à la partie postérieure de la portion aplatie, et elles sont elles-mêmes atrophiées et allongées dans le sens de la pression. Sur certaines préparations, on en voit une, ou deux, ou trois dans toute la portion antérieure de la corne antérieure; sur d'autres, il n'y en a point. Mais toujours le groupe des grandes cellules nerveuses de la colonne de Clarke, à la partie postérieure, interne et externe de la corne antérieure est conservé intact. La partie la plus altérée des cornes antérieures est constituée par un tissu fibroïde montrant soit les lacunes précédemment décrites, soit simplement des vaisseaux à parois sclérosés remplis de sang, dilatés, et entre les fibrilles du tissu existent de très-nombreuses cellules de la névroglie rondes ou ovoïdes.

L'altération est, à peu de chose près, la même dans les cornes antérieures de la moelle au niveau du renflement cervical : les lacunes toutefois n'y existent pas et, au milieu de la substance grise beaucoup plus abondante, on trouve encore, en avant des cornes antérieures, quelques cellules nerveuses atrophiées, mais reconnaissables. Il y a toujours quelques grandes cellules conservées intactes entre la corne antérieure et la corne postérieure.

En outre de ces lésions portant sur les cornes antérieures et consistant en une sclérose ou inflammation chronique avec atrophie des cellules nerveuses, épaississement des vaisseaux, corps granuleux et lacunes périvasculaires pleines de sang, il y avait depuis le haut jusqu'au bas de la moelle une altération des cordons latéraux de la substance blanche. Les cordons postérieurs sont remarquablement normaux; des faisceaux

de tubes nerveux, situés les uns en dehors, les autres en dedans de la corne postérieure, montrent leurs cylindres d'axe plus volumineux qu'à l'état normal et la myéline également très-épaisse. Mais ce qu'il y a de plus remarquable dans la substance blanche, c'est une sclérose diffuse à la région cervicale, au pourtour de la corne antérieure, et qui se limite à la région dorsale et, à la région lombaire, à la moitié postérieure des cordons latéraux de chaque côté. Dans la région malade, les tubes nerveux sont irréguliers, les uns de diamètre normal, les autres atrophiés et séparés par des bandes plus épaisses qu'à l'état physiologique, celles-ci constituées par un tissu finement fibrillaire montrant de petits noyaux colorés par le carmin. Cette sclérose confine à la substance grise de la corne postérieure, mais elle ne s'avance que rarement jusqu'à la surface de la moelle. Elle occupe le même siége que la sclérose dégénérative qu'on observe au-dessous d'une section de la moelle ou à la suite d'un foyer cérébral siégeant dans le centre gris du cerveau. Lorsqu'elle arrive à la surface ou près de la surface extérieure de la moelle, elle s'accompagne d'un petit cercle de sclérose annulaire limitée. Tout nous porte à penser, d'après ces premiers examens, que cette sclérose est secondaire à l'atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures.

— M. A. Hénocque : Je présente à la Société des maxillaires inférieurs de rat, de souris, de lérot (mus nitela); pour démontrer le fait que j'ai cité à propos de la communication de MM. Jolyet et Chaker. On voit que le maxillaire inférieur est divisé en deux parties, réunies par un ligament triangulaire inférieur, et par un ligament interosseux formé de tissu fibreux et de fibres élastiques. Il y a là une articulation symphysaire, ou mieux une syndesmose, permettant les mouvements de latéralité des deux portions du maxillaire inférieur, par conséquent des incisives inférieures.

Cette disposition anatomique se retrouve à ma connaissance chez le rat, la souris, le lérot ; elle n'existe pas chez le lapin, ni chez le cobaye. Il est très-facile en examinant des mâchoires de rongeurs de voir s'il y a possibilité des mouvements, car ceux-ci n'existent que lorsqu'il n'y a pas soudure osseuse des deux portions du maxillaire inférieur. Ces caractères anatomiques me paraissent avoir une certaine importance au point de vue de la classification des genres et des espèces des rongeurs à propos desquels il y a souvent controverse.

Les incisives inférieures, quand elles sont mobiles, présentent des caractères tout particuliers, elles sont taillées à facettes à leur face postérieure et à leur face interne, convexes à leurs faces antérieure et externe qui se confondent et donnent à la dent l'aspect cylindrique; la face interne présente des stries obliques qui résultent probablement du frot-

tement des deux dents. A l'aspect d'une incisive inférieure de rongeur on pourrait reconnaître *a priori* l'existence des mouvements.

Chez le lapin, où les incisives inférieures sont immobiles, les dents, sont prismatiques et courtes, tandis qu'elles sont effilées, irrégulièrement coniques et longues chez les rongeurs dont les incisives sont mobiles.

— M. Hénocque présente, en second lieu, la tête d'un lapin qui a vécu plusieurs mois malgré la destruction des grandes incisives supérieures. Les incisives inférieures ont pris le développement exagéré bien connu, elles ont une longueur de 4 centimètres et sont arquées. La particularité intéressante de cette pièce consiste dans le développement des deux petites incisives supérieures, qui sont situées en arrière des deux grandes incisives supérieures. Ces petites incisives avaient atteint un développement de 5 millimètres de longueur, et dans les mouvements de mastication elles portaient sur la partie inférieure de la concavité des incisives inférieures, l'animal pouvait ainsi prendre une certaine quantité de nourriture. On trouve sur la face antérieure des petites incisives supérieures, et sur la face concave des grandes incisives inférieures la trace de l'usure produite par le frottement de ces dents.

— M. Carville, au nom de MM. Galippe et Bochefontaine, fait la communication suivante :

NOTE SUR LA DÉTERMINATION DU PRINCIPE ACTIF DU JABORANDI.

Dans le but de chercher quelle est la nature du principe actif du jaborandi, nous avons fait les expériences suivantes :

1° Nous avons injecté dans la veine crurale d'un chien, chloralisé et sur lequel on avait introduit une canule dans le canal de Wharton, une solution d'alcaloïde du jaborandi, dans un très-grand état de pureté. Cet alcaloïde nous avait été remis par M. Buisson, qui l'a préparé avec la feuille du jaborandi. Au bout de quarante secondes, un flot de salive s'est montré à l'extrémité de la canule et l'écoulement a continué pendant longtemps par gouttes rapides.

2° A un second chien, placé dans les mêmes conditions que le précédent, on injecte dans la veine crurale 5 centimètres cubes d'une infusion faite avec 2 grammes d'écorce de *racine* et 20 centimètres cubes d'eau. Pas de résultat au bout de trois minutes. On injecte de nouveau 5 centimètres cubes de solution. Au bout de cinq minutes, la salive apparaît au bout de la canule. L'écoulement est infiniment moins rapide que dans notre première expérience ; il ne s'écoule guère qu'une goutte de salive par minute.

De ces expériences nous croyons pouvoir conclure que le jaborandi doit son pouvoir sialagogue à un alcaloïde, et que l'écorce de la racine



possède cette propriété à un degré beaucoup moindre que la feuille et l'écorce de la tige.

L'écorce de la racine est jaunâtre, tendre, assez épaisse; elle a l'odeur caractéristique du jaborandi, mais est moins fragrante que la feuille ou l'écorce de la tige. Comme elle est très-riche en principes résineux ou oléo-résineux, on a une raison de plus de conclure que ce n'est pas à ces principes qu'est due l'action spéciale du jaborandi. D'autre part, M. Laborde a démontré que l'huile essentielle du jaborandi ne possède pas d'action sialagogue ; donc c'est à un alcaloïde, ou à des alcaloïdes, que doivent être attribuées les propriétés physiologiques du jaborandi.

M. Rabuteau ne partage pas cette manière de voir. Il le fait d'autant moins que, pour lui, il n'existe point d'alcaloïdes dans la feuille du jaborandi.

— M. Carville : Dans la séance précédente M. Dupuy est venu rendre compte d'une série d'expériences à la suite desquelles il a cru pouvoir conclure que le nerf sciatique mis à nu, chez une grenouille empoisonnée par une forte dose de strychnine, réagissait toujours sous l'influence d'une excitation. Je ne saurais partager cette manière de voir. J'ai toujours constaté, au contraire, que lorsque la grenouille strychnisée est tombée en résolution, le nerf sciatique, mis à nu, est inexcitable, et cela même pendant l'hiver; les muscles ont, d'ailleurs, conservé leur excitabilité. Je vais, du reste, répéter l'expérience devant les membres de la Société.

M. Vulpian : Je répète que je suis complétement d'accord avec M. Cl. Bernard, relativement à la comparaison des effets du curare à ceux de la strychnine. Ces effets sont absolument diffférents pendant toute la durée de la marche progressive de l'intoxication, jusqu'au moment où arrive, chez les grenouilles, la résolution paralytique complète de toutes les parties du corps. Mais, lorsque cette période est arrivée, il peut y avoir une analogie très-grande sous le rapport de l'état physiologique des nerfs moteurs, entre deux grenouilles dont l'une est empoisonnée par le curare et l'autre par la strychnine. Effectivement, si la dose de strychnine a été suffisante on constate chez la grenouille empoisonnée par cette substance, une abolition totale de la motricité des fibres nerveuses destinées aux muscles de la vie de relation, exactement comme chez la grenouille empoisonnée par le curare.

J'ajoute, et j'ai le regret de n'être pas, sur ce point, du même avis que M. Cl. Bernard, que la sensibilité ne sera pas abolie chez la grenouille empoisonnée par la strychnine, et que, sous ce rapport, il y aura, comme l'ont dit Martin-Magron et M. Buisson, une analogie de plus entre l'animal paralysé par suite de l'action de la strychnine et celui qui aura été cu-

rarisé. Si on lie l'artère iliaque d'un côté, du côté gauche, par exemple, chez une grenouille, et si on injecte 4 ou 5 milligrammes de chlorhydrate de strychnine en solution aqueuse (saturée) sous la peau d'un des avant-bras, on pourra s'assurer, lorsque l'animal, après une période convulsive plus ou moins violente, sera tombé dans une complète résolution, que toutes les parties antérieures ont conservé leur sensibilité. Le plus léger contact d'un des doigts d'un membre antérieur provoquera aussitôt un mouvement dans le membre postérieur gauche. Il sera facile de faire l'expérience de telle sorte que le corps de l'animal et que le membre postérieur gauche n'éprouvent aucune secousse : le résultat sera aussi probant que possible. Je dis donc que la sensibilité n'est pas abolie chez les grenouilles empoisonnées par la strychnine.

M. Cl. Bernard : Je ne pense pas qu'on puisse comparer les mouvements légers d'excitabilité convulsive qui se font dans les membres réservés, chez la grenouille strychnisée, aux mouvements réflexes normaux et complets qu'on voit chez la grenouille curarisée. L'animal peut sauter et même, parfois, se mouvoir spontanément. De nouvelles expériences ne seront pas de trop ici, je me propose d'y revenir et de démontrer qu'il n'y a aucun rapprochement à établir entre l'action du curare et celle de la strychnine.

M. Vulpian : Je ne conteste en rien cette différence, mais elle n'implique pas une abolition de la sensibilité chez les grenouilles empoisonnées par la strychnine. Je ne puis que répéter ce que j'ai dit : c'est que conformément aux assertions de Martin-Magron et de M. Buisson, j'ai vu que la sensibilité est conservée chez les grenouilles soumises à l'action de ce poison. Que l'effet produit, dans un membre préservé de l'action locale de la substance, par l'excitation d'une des régions antérieures du corps, soit plus faible lorsque l'animal est intoxiqué par la strychnine que lorsqu'il est empoisonné par le curare, cela est incontestable. Mais il est facile de comprendre la faiblesse de cette réaction, lorsqu'on songe que les convulsions strychniques ont épuisé en partie les propriétés de la moelle et affaibli celles des nerfs moteurs, même dans le membre préservé. Il n'en est pas moins vrai que le moindre contact d'un des doigts d'un membre antérieur suffit pour provoquer un mouvement dans le membre postérieur dont l'artère principale a été liée avant l'intoxication strychnique ; et c'est là ce qui me donne le droit d'affirmer que la sensibilité n'est pas abolie par la strychnine et même de dire qu'elle n'est pas diminuée. J'ai fait l'expérience nombre de fois ; je l'ai montrée souvent à diverses personnes ; elles ont été convaincues de la réalité de cette persistance de la sensibilité chez les grenouilles empoisonnées par la strychnine.

M. Cl. Bernard : Je ne discuterai pas l'interprétation de M. Vulpian ;

seulement, je constate que nous sommes bien près d'être d'accord, puisqu'il reconnaît que la strychnine épuise la moelle épinière et que le curare ne l'épuise pas. C'est donc admettre, comme moi, qu'il ne faut pas comparer l'action de ces deux poisons qui n'ont rien de semblable dans leurs actions. Ce serait, à mon sens, obscurcir le sujet, au lieu de l'éclairer.

— M. Tarchanoff communique la note suivante :

DES PRÉTENDUS CANAUX QUI FERAIENT COMMUNIQUER LES VAISSEAUX SANGUINS AVEC LES LYMPHATIQUES.

Ce travail a été entrepris à l'instigation de M. Ranvier, dans le but de vérifier les observations de M. Arnold, publiées très-récemment dans les archives de Virchow (1874, décembre).

Arnold lie les veines de la langue ou les femorales chez les grenouilles,et après qu'il voit apparaître la diapedèse et l'œdème des organes correspondants, il pousse dans le bulbe aortique une injection à pression constante de bleu de Prusse ou de vermillon. Il étudie ensuite les effets de ces injections sur la langue, le corps vitré et principalement sur la membrane interdigitale. Voilà le résultat le plus important auquel il est arrivé : la masse injectée dans les vaisseaux sanguins sort de ces derniers par des trous préformés, « *les stomates* », se propage ensuite dans les tissus, et y forme des figures étoilées analogues aux cellules étoilées pigmentaires ; elle entre quelquefois dans ces dernières et aboutit à la fin jusqu'aux vaisseaux lymphatiques.

Il constate ainsi une communication directe entre les vaisseaux sanguins et les lymphatiques par l'intermédiaire d'un système de canaux lacunaires (Safkanælchen) qui ne serait autre chose qu'une série de cellules étoilées liées les unes aux autres par leurs prolongements et communiquant d'un côté avec les vaisseaux sanguins et de l'autre avec les lymphatiques. Cette manière de voir n'est pas absolument nouvelle ; elle peut être considérée comme une reproduction de l'ancienne doctrine de Recklinghausen sur les canaux du suc, sauf la communication directe de ces derniers avec les vaisseaux sanguins.

La manière de voir d'Arnold paraît aujourd'hui d'autant moins naturelle que des recherches récentes nous font mettre en doute les stomates des vaisseaux sanguins et que la cellule du tissu conjonctif n'est plus considérée comme une cavité étoilée (Virchow), mais comme une cellule pleine, formée par une lame de protoplasma aplatie (Ranvier). Si l'observation d'Arnold était exacte elle établirait définitivement la théorie de Virchow sur le tissu conjonctif. Il était donc important de la reprendre en y mettant la plus grande précision.

Arnold ne donne dans son travail ni la pression sous laquelle il faisait ses injections, ni la quantité de la masse injectée — deux choses importantes dans les recherches de cette espèce.

Dans mes expériences, l'injection a été faite sous une pression de 80 à 100 millim. de mercure. Lorsque j'ai employé une pression plus forte, il s'est produit des ruptures des gros vaisseaux.

La masse injectée a été de 20 cent. c. au maximum. J'ai fait des injections dans le bulbe aortique avec le bleu de Prusse mêlée à la gélatine à différentes concentrations. Toute mon attention a été portée sur ce qui se passe dans la membrane interdigitale de la grenouille, puisque c'est principalement elle qui fait l'objet des dernières recherches d'Arnold.

J'ai étudié les effets de ces injections, soit sur les membranes œdémateuses après avoir lié la veine crurale et avoir laissé la ligature pendant quelques jours, soit sur les membranes parfaitement normales.

Voilà en quelques mots les résultats obtenus :

1° La membrane interdigitale, à la suite de la ligature de la veine fémorale, pendant trois ou quatre jours, présente l'aspect suivant : les vaisseaux sanguins sont dilatés et gorgés de sang ; de distance à distance, mais très-irrégulièrement, on aperçoit des ruptures de leurs parois et des foyers hémorragiques. En outre, on remarque quelquefois une œdème de tout le membre inférieur ainsi que de la membrane interdigitale, mais ce cas se rencontre assez rarement.

Le bleu de Prusse poussé dans les vaisseaux sanguins d'une membrane œdémateuse (par le bulbe aortique) pénètre entre les globules du sang qui se trouvent dans ces vaisseaux, sort par les ruptures de ces derniers pour se répandre entre les globules du sang dans le tissu ambiant. Il se forme de cette manière tout un réseau bleu de figures étoilées qui s'anastomosent les unes avec les autres et qui de la sorte emprisonnent par leurs prolongements les globules du sang. Quelquefois on peut distinguer des figures étoilées, qui se trouvent à moitié dans le vaisseau et à moitié en dehors. Ces figures contiennent quelquefois au milieu un globule de sang qui y figure en noyau.

2° Jamais après les nombreuses injections que j'ai faites je n'ai pu constater une communication directe de ces figures étoilées avec des cellules pigmentaires et une replession de ces dernières, comme l'affirme Arnold.

3° Les injections des lymphatiques et des vaisseaux sanguins de la membrane interdigitale œdemateuse m'ont démontré qu'il n'y a aucune communication directe entre ces deux systèmes de vaisseaux. Ce n'est que dans les interstices entre les fibres du tissu conjonctif que se rencontrait quelquefois la matière injectée, sortie des vaisseaux par rupture de leurs parois ou par diffusion.

J'ai pu observer très-nettement ce fait sur des coupes transversales de la membrane interdigitale dont j'étudiais la structure.

4° Après avoir chassé tout le sang de la grenouille par une injection de sel marin à 3/4 pour 100 dans l'eau, je fais la ligature des veines fémorales et je pousse une seconde injection au bleu de Prusse dans le bulbe aortique. Dans ce cas, la masse injectée se propage hors des vaisseaux en forme d'amas ne présentant aucune forme déterminée et suit quelquefois en sens linéaire la direction des fibres du tissu conjonctif.

Il est permis d'en tirer la conclusion suivante : que les figures étoilées d'Arnold produites par le bleu de Prusse ne peuvent se former qu'en présence des globules du sang.

Ainsi le nouveau système de canaux de suc d'Arnold qui feraient communiquer directement le système sanguin et lymphatique n'est ni plus ni moins qu'un réseau artificiel produit par la pénétration de la masse injectée entre les globules du sang dans les vaisseaux et en dehors d'eux, dans des foyers hémorragiques.

— M. Bourneville fait une communication sur l'emploi du sulfate de cuivre ammoniacal dans l'épilepsie, sur les effets psychologiques de ce médicament, les lésions qu'il produit et donne les résultats des analyses chimiques du foie pratiquées par M. Yvon et par M. Albert Robin. (Voir aux Mémoires.)

— M. Nepveu communique la note suivante :

PRÉSENCE DE BACTÉRIES DANS LES COLLECTIONS SOUS-CUTANÉES.

Si on vient à examiner à de forts grossissements (lentilles à immersion) le liquide qu'on extrait de collections entièrement sous-cutanées, on y rencontre parfois en plus ou moins grand nombre de ces microphytes qu'on désigne sous le nom de micrococcos et de bactéries.

Ce fait est bien connu dans l'infection purulente pour les collections métastatiques profondes. P. Vogt l'a démontré à l'aide de ponctions capillaires faites sur le vivant. Cela n'a rien que de très-naturel, et il est logique de penser que ces organismes peuvent bien paraître dans les abcès métastatiques, puisqu'ils existent dans le sang des pyémiques, et, pour ma part, depuis 1867, je n'ai jamais examiné le sang d'un pyémique sans les y rencontrer. Les occasions ne m'ont malheureusement pas manqué, soit dans les hôpitaux, soit au Val-de-Grâce, pendant le siége.

Je laisse ici de côté tous ces faits pour ne m'occuper que de quelques observations de collections sous-cutanées purulentes, hématiques ou autres, qui n'ont avec la pyémie aucun rapport. Et tout d'abord je dirai que j'ai pris, pour cet examen, toutes les précautions possibles, et que

notamment j'ai fait passer chaque fois les trocarts capillaires qui servent aux ponctions sous-cutanées, pendant plusieurs minutes, dans la flamme d'une lampe à alcool. Du reste, dans tous ces faits, le contrôle est plus facile qu'on ne pense. Dans quelques cas, le nombre considérable de ces organismes, dans d'autres, leur absence complète, indiquent bien la sûreté des moyens que j'ai employés.

La présence de ces microphytes dans les collections sous-cutanées est loin d'être un fait constant : le contraire semblerait plutôt être la règle.

Dans le pus d'un abcès par congestion, qui avait pour origine une carie vertébrale, et qui n'avait point encore été ponctionné, je n'en ai point trouvé malgré l'emploi des plus forts grossissements et les plus minutieuses recherches.

Voici les divers faits où j'ai pu les observer :

1° *Kyste du rein probable.* — Eudes, chauffeur, 50 ans (service de M. Verneuil), présente un kyste du flanc gauche qui n'a jamais été ponctionné. Une ponction avec un trocart capillaire en retire un liquide fortement sanguinolent. A l'examen microscopique, on y trouve des globules rouges en grand nombre, des leucocytes et une grande quantité de micrococcos et de mésobactéries. M. Verneuil lui passe un tube en caoutchouc, muni de baudruche à son extrêmité, qu'il laisse à demeure et ordonne des injections antiseptiques. Le malade va bien, mais le kyste se comble difficilement. D'où viennent dans ce fait les organismes inférieurs? Est-ce du sang? J'ai malheureusement oublié d'examiner le sang au moment de la ponction. Est-ce des voies urinaires, si le kyste est un kyste du rein?

2° *Pleurésie purulente.* — X a eu, il y a trois mois, une pleurésie à gauche. On lui a fait jusqu'ici huit ponctions évacuatrices. Le pus n'a commencé à paraître qu'à la seconde ponction. L'oppression, la gêne de la circulation obligent M. Verneuil à lui en pratiquer une nouvelle. On trouve dans le pus des micrococcos en grand nombre. M. Verneuil est obligé de lui passer dans la poitrine un simple tube de caoutchouc muni de baudruche à son extrêmité. Le malade meurt peu après d'épuisement. Dans ce fait, la présence de ces organismes s'explique parfaitement bien par huit ponctions successives, soit qu'elles aient amené directement l'air et ses germes dans le foyer, soit que les liquides injectés, eau phéniquée, etc., en aient contenu un certain nombre.

3° *Hématocèle kystique des bourses, devenue sarcomateuse.* — Cottereau reçut, il y a huit ans, un coup violent sur les bourses; il en résulta une bosse sanguine (pas de plaie) qui, peu à peu, augmenta de volume. M. Verneuil l'extirpe, et est surpris de voir, en un des points de la paroi, un tissu néoplasique qui, au microscope, était du sarcome. Le

liquide de la tumeur, le sang général (piqûre du doigt) renferment des micrococcos.

Cet homme est très-maigre, squelettique et, de plus, atteint d'une monomanie qu'il avoue avec peine et pour laquelle il recherche les secours de la médecine (impulsions irrésistibles pour les petites filles). Les organismes, dans cette observation, ont pu provenir du sang, à moins qu'au moment de l'accident il n'ait eu une légère excoriation des bourses, ce qu'il nie énergiquement, et, du reste, huit années se sont écoulées depuis lors, ou bien qu'il n'ait actuellement une lésion caséeuse pulmonaire, de nature ulcérative.

4° *Bubon suppuré.* — Etienne, 25 ans, a un bubon suppuré de l'aine droite. M. Verneuil incise ; à l'examen du pus, je trouve de nombreux micrococcos. Les lymphatiques ont vraisemblablement apporté les organismes dans le foyer en même temps que l'excitant phlogogène.

5° *Kyste suppuré du cordon.* — Un enfant de 7 mois se présente à M. Verneuil, pour une tumeur du cordon, accompagnée de symptômes bizares qui avaient une certaine apparence d'étranglement herniaire.

La mère, négligente, ne le ramène que quinze jours après ; les phénomènes se représentaient avec une certaine vivacité ; il fallait intervenir.

On ponctionne d'abord la tumeur, il en sort un liquide sans odeur ; on y trouve un certain nombre de globules purulents, anciens, granuleux. M. Verneuil incise et tombe dans une cavité circonscrite, à parois épaissies : c'était un kyste épididymaire que coiffait une hernie. En effet, un coup de ciseau, pour débrider le kyste, ouvrit du même coup le sac herniaire, etc. L'enfant mourut huit jours après. Pas d'autopsie.

Le kyste n'était pas seulement rempli de pus, mais aussi de micrococcos, de mésococcos et de microbactéries. Dans le sang général, on ne les y trouvait qu'en petit nombre. Le voisinage de l'intestin pourrait permettre d'expliquer la pénétration de ces organismes dans le kyste du cordon. Maintes fois, dans le cas d'étranglement interne, je les ai observés dans le liquide tiré du sac par ponction capillaire. Peut-être dériveraient-ils du sang ?

6° *Anévrysme poplité* (voir Gazette des hopitaux, page 907, 1874, l'observation détaillée). — X, 32 ans, employé de commerce, entré à la Pitié le 11 mars 1874. En septembre 1873, il s'aperçoit, pour la première fois, d'une tumeur au creux du jarret. C'était un anévrysme. M. Verneuil, dans le service duquel il entre, lui fait appliquer une com-

pression inguinale très prolongée, puis, bientôt intermittente, à l'aide d'un sac de plomb de trois livres. Les vives souffrances qu'il éprouvait dans le sac anévrysmal forcèrent à lui pratiquer quelques injections sous-cutanées de morphine à la partie interne de la jambe. Bientôt, sous l'influence de la compression des veines par le sac, la jambe s'œdématia ; le genou fut pris d'hydarthrose ; alors on lui appliqua un vésicatoire volant à la partie antérieure de la jambe, à la suite duquel il eut une légère adénite du pli de l'aine. L'hydarthrose persista toujours, augmenta rapidement au bout de peu de temps. La tumeur anévrysmale menaçait de se rompre dans l'articulation, la fièvre monta jusqu'à 40,5 ; il fallut opérer.

M. Verneuil amputa le malade. J'examinai le sang immédiatement, il contenait des micrococcos ; le sang de la poche anévrysmale en contenait aussi et, de plus, une assez grande quantité de leucocytes ; quant à la sérosité sanguinolente de l'articulation, elle présentait des microbactéries, des micrococcos et un grand nombre de streptobacteries ou bactéries en chaînette (variété petite). L'opéré mourut au bout de trente-six heures. Pas d'autopsie.

D'où viennent les organismes dans cette observation ? Est-ce du sang ? C'est possible. Est-ce encore à la suite de l'application du vésicatoire, qui fut suivie d'une adénite passagère ? Et dans ce cas quel effet cette pénétration secondaire a-t-elle produit sur les caillots de l'anévrysme ?

Voilà quelques-uns des faits les plus intéressants parmi les collections profondes que j'ai examinées. Le fait de la présence de microphytes dans ces conditions a déjà été signalé plusieurs fois.

Sans chercher ici à faire un historique complet de la question, disons cependant que Klebs semble être le premier qui ait signalé leur présence dans un abcès profond, sans relation primitive avec l'air. Dans un cas d'ostéomyélite spontanée, Klebs trouva le microsporon septicum (Archiv. f. exp. Path. univ. Pharm., 1873, I, p. 31), désigné maintenant sous le nom de micrococcos.

Ledegank (Presse médicale belge, 22 février 74) admet, dans un cas dont il communique l'histoire, la production d'une nécrose par des bactéries (espèce d'embolus bactérique).

Billroth, dans son livre Untersuchungen ueber die vegetations formen von coccobacteria septica, Wien. 74, page 85, signala aussi leur présence dans le pus d'une ostéomyélite spontanée du tibia.

En résumé, d'où viennent ces organismes dans le cas de collections purulentes ou kystiques profondes. Trois grandes théories se présentent à nous :

1° L'hypothèse de la génération spontanée ;

2° Quelques auteurs admettent leur présence à l'état de *germes* dans

le sang normal ; théorie très différente de la génération spontanée, car dans ce cas on admet qu'ils viennent du dehors : Béchamp (1865), Lüders (1867), Hensen, Billroth. Il est facile de comprendre, que dans ces conditions, ils puissent paraître dans les collections profondes et s'y développer à l'aise. Bien mieux, on s'expliquerait difficilement leur absence ; aussi Billroth est-il obligé de créer l'hypothèse du zymoïde phlogistique ou putride, milieu particulier qui favorise leur évolution. Là où ce zymoïde n'existe pas, ces germes ne se développeraient point. Dans le sang normal ces organismes complétement dévoloppés ne peuvent y vivre, à cause de l'absence de ce zymoïde, ils n'y seraient qu'à l'état de germes ; ainsi s'expliquerait leur absence dans l'abcès par congestion dont nous parlions plus haut (1) ;

3° La pénétration accidentelle de ces microphytes dans le sang, les liquides nouveaux et pathologiques, selon le hasard des circonstances et par diverses voies (veines, lymphatiques, etc.).

Il nous est difficile de choisir entre ces deux dernières théories. Elles sont encore l'objet d'études persistantes dont les résultats probables ne peuvent encore être regardés comme nets et précis. Ce qu'il faut établir avant tout, c'est la présence normale ou accidentelle des petits organismes dans les liquides normaux de l'économie. C'est le point du débat le plus utile à fixer. En attendant, notons ici que dans les trois observations où nous avons examiné à la fois le foyer pathologique et le sang, nous avons trouvé des micrococcos dans l'un comme dans l'autre (voir obs. III, V, VI). L'examen du sang est des plus délicats, des plus minutieux, et quelquefois assez long.

---

(1) Voir Nepveu, *Rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales*, Gazette médicale, 1874 et 1875.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1875

PAR M. A. HÉNOCQUE, SECRÉTAIRE

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 6 mars.

M. J. CHATIN, à l'occasion du procès-verbal, met sous les yeux de la Société un crâne de lapin offrant un curieux exemple de cette croissance ininterrompue des incisives, sur laquelle M. Hénocque a appelé l'attention dans la dernière séance. Sur cette pièce, qui fait partie des collections zoologiques de l'Ecole de pharmacie, on constate que les incisives supérieures se sont recourbées au point de décrire un cercle presque complet; quant aux incisives inférieures, elles ont également pris un développement inusité et s'avancent de 33 millimètres en dehors de la mâchoire. L'animal qui présentait cette curieuse disposition vivait à l'état sauvage; il a été tué en 1853 dans les dunes de la Picardie, par M. Valenciennes, qui en a préparé la tête et l'a donnée à l'Ecole.

M. J. Chatin rappelle, à ce sujet, qu'une des plus curieuses pièces relatives à cette croissance continue des incisives, se trouve au musée du Collége des chirurgiens de Londres; on y conserve une tête de castor sur laquelle une des incisives supérieures s'est développée au point de

décrire un cercle complet, puis, son extrémité perçant la masse du masséter a pénétré dans la bouche en passant entre l'apophyse coronoïde et le condyle de la mâchoire inférieure, pour venir enfin se placer en arrière des molaires de cette mâchoire. Le même musée renferme en outre une tête de lapin assez semblable à celle de l'Ecole de pharmacie de Paris, au moins pour ce qui regarde les incisives de la mâchoire supérieure, car les incisives inférieures ne paraissent y avoir subi aucun développement particulier.

— M. J. Chatin fait en outre une communication sur la glande commissurale de la taupe. (Voir aux Mémoires.)

— M. Rabuteau offre à la Société un exemplaire du *Traité de l'analyse des urines*, qu'il vient de publier.

— M. Malassez et M. Picart présentent les résultats suivants de leurs expériences sur la richesse globulaire du sang.

RECHERCHES SUR LE SANG DE LA RATE.

Les expériences que nous avons communiquées à la Société de Biologie à la fin de l'année dernière (1) nous ont fait admettre :

1° Que le sang qui revient de la rate est toujours plus riche en globules rouges que le sang qui y arrive ;

2° Que cette augmentation, très-minime quand l'organe est au repos, devient très-notable quand on paralyse ses nerfs, c'est-à-dire quand on la met dans un état d'activité artificielle.

Dans le but de vérifier l'exactitude de ces conclusions, nous avons institué une autre série d'expériences en modifiant notre procédé opératoire.

Dans nos premières expériences, nous coupions tous les nerfs de la rate, ce qui nous obligeait à recueillir le sang en deux moments différents : 1° Avant la section des nerfs ; 2° un certain temps après la section. Dans celles-ci, mettant à profit cette espèce d'indépendance circulatoire qui existe entre les différents départements de la rate, nous n'avons paralysé, dans nos nouvelles expériences, qu'une moitié de l'organe et nous avons recueilli à part et simultanément le sang revenant du côté non énervé et celui revenant du côté paralysé. Nous nous sommes ainsi mis à l'abri des changements qui peuvent se passer dans la composition générale du sang entre les deux prises successives de sang.

Autres précautions. Nous coupions les nerfs au fur et à mesure que

(1) Séances des 7 novembre et 5 décembre 1874.

nous les rencontrions. Ici, nous les avons successivement réunis sur un fil, et, une fois tous réunis, nous les avons coupés au même moment, ce qui nous a permis de noter exactement le moment de début du phénomène.

Nous prenions des quantités de sang toujours assez considérables, puisque nous faisions l'analyse des gaz. Nous nous sommes contentés de la numération seule des globules, et il nous a suffi dès lors d'une simple piqûre de veinule, d'une seule gouttelette de sang. Nous avons donc évité les troubles apportés par la perte de sang et par le séjour prolongé de la rate hors de l'abdomen.

Enfin, nous opérions nos chiens sans les anesthésier; nous les avons morphinés et chloroformés (procédé Cl. Bernard), et nous n'avons plus été exposés à cette agitation extrême qui se produisait pendant l'opération, au moment surtout de la section des nerfs (les nerfs de la rate sont, comme nous l'avons dit, d'une sensibilité exquise). Cette agitation rendait parfois l'énervement des plus difficiles.

Comme on le voit, ce manuel opératoire a été plus précis et plus sûr que celui que nous avions adopté dans nos précédentes expériences. Cependant, nous nous sommes aperçus, en le mettant en pratique, d'une nouvelle cause d'erreur. Quand on sectionne les nerfs d'une moitié de la rate, la moitié non énervée ne reste pas complétement en repos; soit qu'il y ait des anastomoses intra-spléniques et non indépendance nerveuse entre les différents départements de la rate; soit que les nerfs sensitifs coupés produisent une paralysie par action réflexe sur les nerfs vaso-moteurs de la moitié non énervée, le côté non paralysé se gonfle un peu, sa couleur devient plus rutilante, il presente en un mot un certain état de paralysie. Toutefois, cette paralysie est minime par rapport à celle de la portion énervée, portion dont l'augmentation de volume est beaucoup plus considérable et la couleur généralement plus foncée. Malgré cette cause d'erreur qui a justement pour effet d'atténuer les différences qui existent entre le sang veineux de la rate au repos et celui de la rate en fonction, nous avons obtenu les chiffres suivants (1) dans les six expériences faites sur six chiens différents :

---

(1) Nombre de globules rouges par millimètres cubes de sang.

	Durée de la paralysie.	Sang revenant de la rate. Côté non énervé.	Côté paralysé.
Exp. 1.	1 heure ...	4,140,000 ...	4,980,000
— 2.	1 heure 1/2 ...	6,300,000 ...	9,600,000
— 3.	2 heures ...	6,020,000 ...	9,800,000
— 4.	2 — ...	6,440,000 ...	7,590,000
— 5.	2 — ...	5,320,000 ...	6,160,000
— 6.	4 — ...	5,660,000 ...	5,960,000

Le sang veineux qui revient de la portion de la rate paralysée est donc plus riche en globules rouges que celui qui revient de la portion non énervée.

En comparant les rapports, on voit que cette augmentation n'a pas été la même dans toutes les expériences; elle semble être liée à la durét de la paralysie : croissant tout d'abord, atteignant son maximum entre une heure et demie et deux heures, pour diminuer ensuite. Ce serait en rapport avec la marche de l'augmentation générale que nous avons constatée dans la masse totale du sang à la suite de la paralysie de la rate (1); mais ce point aurait besoin d'être précisé davantage par un plus grand nombre d'expériences.

Dans nos deux dernières expériences, nous avons analysé, outre le sang veineux, le sang artériel; ce qui nous a donné les richesses suivantes :

	Sang artériel.	Sang veineux. Côté non énervé.
Exp. 5.	3,640,000	5,320,000
— 6.	4,980,000	5,660,000

C'est-à-dire que le sang qui revient de la rate est plus riche en globules rouges que celui qui y arrive. La différence est, dans ces expériences, plus considérable que celle que nous avions constatée dans nos expériences de l'année dernière; la raison en est, croyons-nous, dans ce léger état de paralysie que nous avons signalé plus haut dans le côté de la rate qui n'a pas été énervé.

En résumé, ces nouvelles expériences viennent confirmer les résultats que nous avions obtenus dans nos précédents résultats, que nous avons rappelés au début de cette note (2)

---

(1) Comptes rendus Acad. des Sc., 21 décembre 1874.

(2) Ce travail a été fait dans les laboratoires de médecine et d'histologie du collége de France, dirigés par M. Cl. Bernard.

— M. LEVEN continue ses expériences pour démontrer qu'aucune fermentation ne se produit dans l'intestin grêle et que l'atmosphère de l'intestin grêle ne se compose que d'oxygène, acide carbonique et azote.

Les aliments ne donnent pas les gaz qu'on trouve dans l'intestin.

Dans l'intestin grêle d'un chien en digestion, la quantité de gaz est très-faible, relativement à celle qu'on trouve chez un chien à jeun.

Ainsi, chez un chien qui avait fait un repas de viande et pain, il trouve 2,1 centimètres cubes de gaz dans l'intestin grêle qui ne sont que de l'azote ; point d'oxygène ni acide carbonique.

Dans une autre expérience (chien à jeun), on trouve dans l'intestin 14,2 centimètres cubes de gaz. L'expérimentateur a malaxé durant queques secondes le gros intestin avant de pouvoir appliquer la ligature sur l'intestin grêle ; dans cette manipulation, il avait annoncé qu'on pourrait trouver de l'hydrogène et hydrogène carboné qu'il a fait refluer dans l'intestin grêle.

Et l'analyse ne donne pas 1 pour 100 d'hydrogène et hydrogène carboné ; mais il y a acide carbonique 15, oxygène 0, et azote 84.

La présence de l'hydrogène et hydrogène carboné n'est qu'accidentelle, selon l'auteur, et due à une mauvaise manipulation et n'est pas un fait normal.

Par conséquent, l'hydrogène et hydrogène carboné n'est pas, comme le dit Planer, le résultat de la décomposition des aliments qui, d'après lui, se dédoublent en parties égales d'acide carboné et hydrogène.

On ne trouve dans l'intestin grêle que les gaz qui viennent de l'air et du sang ; mais les aliments n'en donnent pas.

— M. ALBERT ROBIN fait la communication suivante :

ACTION DU JABORANDI SUR LES VOIES DIGESTIVES.

La salivation, la sudation, l'augmentation des sécrétions lacrymales, nasales et bronchiques, peuvent être considérées comme le résultat d'une action d'ensemble exercée par le jaborandi sur les divers appareils qui fournissent ces sécrétions. Normalement, l'action du *pilocarpus pinnatus* doit s'épuiser sur ces appareils, et, sauf quelques rares exceptions, aucun autre effet ne doit apparaître sur le même rang que ceux dont nous venons de tracer l'histoire. C'est ce qui arrive, à la vérité, chez les sujets bien portants, dans l'état physiologique, quand les effets principaux (salivation, sudation, etc.) se sont produits avec leur intensité ordinaire ; dans ces cas, l'influence du jaborandi sur le tube digestif est si peu marquée, qu'elle ne se révèle extérieurement que par des symptômes sans importance que nous noterons tout à l'heure ; le patient sue, salive, larmoie ; sans qu'aucun autre phénomène immédiat se

produise. Mais, il existe un grand nombre de circonstances qui peuvent faire dévier l'action du médicament de son type le plus habituel et c'est alors du côté du tube digestif que celle-ci va se manifester. Aussi, l'on peut poser en règle presque absolue le principe suivant : toutes les fois que les effets d'hypersécrétion déterminés habituellement par le jaborandi manqueront ou subiront une diminution notable de leur intensité générale et collective, on verra survenir du côté du tube digestif des phénomènes de compensation. Nous disions avec intention que c'est là une règle presque absolue, car les exceptions sont des plus rares.

Les phénomènes qui dénotent l'action du jaborandi sur les voies digestives sont de deux ordres : les uns sont normaux, à peu près constants et dépendent des effets généraux du médicament, marchent de pair avec ceux-ci, dont ils sont, pour ainsi dire, la conséquence : ce sont : la *soif* vive qui accompagne et suit la sudation, et certaines modifications de l'*appétit*, tantôt diminué, tantôt exagéré. Les autres sont accidentels et d'une fréquence relative ; ils apparaissent toutes les fois que l'action normale du médicament est entravée par une cause quelconque ou que certaines précautions n'ont pas été prises pendant l'administration de celui-ci : ce sont les *vomissements* et la *diarrhée*.

Nous allons étudier successivement ces symptômes digestifs et nous verrons que notre division n'est pas absolue, en ce sens que dans certaines conditions rares, des vomissements se sont montrés pendant une action normale, mais qu'elle répond à la grande majorité des cas qu'il nous a été donné d'observer.

1. *Soif.* — Habituellement, après l'ingestion d'une tasse d'infusion tiède de jaborandi, on perçoit une *sensation de chaleur* dans la région de l'estomac, puis la soif survient et dure encore après la fin de la sueur.

Précepte résultant de l'étude de ce phénomène :

Empêcher les malades soumis au jaborandi de boire à leur soif, car c'est là une cause fréquente de vomissements ; leur donner un peu de café très-léger, ou une infusion faible de menthe poivrée, etc.

2. *Appétit.* — Rarement diminue ; souvent augmente après la fin de la sueur. Un malade qui en 30 jours prit 14 fois du jaborandi, avait plus faim après chaque administration.

3. *Vomissements.* — Observés 38 fois sur 90 cas ; donc 42 fois sur 100. Cette proportion ferait croire que cet accident est un des effets normaux du médicament ; il n'en est rien : quand on connaît la cause de ces vomissements, on peut les éviter dans le plus grand nombre des cas.

A. Influence de la dose et de la préparation. — Dose trop forte, feuilles trop fraîches. Et cependant le principe salatif du jaborandi n'y

entre pour rien, puiqu'on peut donner une quantité d'eau distillée de jaborandi représentant 10 grammes de feuilles, sans obtenir le moindre effet.

Les vomissements qui tiennent à l'une de ces deux causes surviennent quelques instants après l'ingestion de l'infusion : ils sont précédés de nausées qui cessent après le rejet de celle-ci. Comme elle est rendue à peu près intacte, on comprend que la salivatiou et la sudation n'aient lieu que si le vomissement est survenu assez tard pour qu'une portion du médicament ait eu le temps d'être absorbée; s'il en est ainsi, les diverses hypercrinies suivent leur cours, mais avec une diminution dans leur intensité et un retard dans leur apparition.

B. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION. — Nous avons dit plus haut qu'il était indispensable que le malade qui va prendre du jaborandi fût absolument à jeun. Cette règle a une importance très-grande : 70 fois sur 100, les individus qui ne sont pas à jeun vomissent, quand bien même une et deux heures se seraient écoulées entre le repas et la prise du médicament.

Les vomissements qui tiennent à cette cause ont lieu, soit au début, soit au milieu de la sudation. Ils sont constitués par des matières alimentaires plus ou moins modifiées déjà par le travail digestif et teintes en brun par leur mélange avec l'infusion. Dans ces conditions encore, les hypercrinies deviennent moins énergiques, et leur durée s'en trouve d'autant ralentie.

C. INFLUENCE DE LA SOIF ET DES BOISSONS. — Nous connaissons maitenant l'influence de la soif et des boissons sur les vomissements, ainsi que les moyens d'y obvier. — Nous n'y insisterons pas davantage.

D. INFLUENCE DE LA SALIVE DÉGLUTIE PENDANT LA SIALORRHÉE. — Il est urgent de recommander aux malades de ne point avaler la salive qui afflue dans la cavité buccale, sans cela ils vomiraient infailliblement : le fait a été constaté maintes fois.

Cette sorte de vomissement survient à la fin de la sudation : les matières rendues sont incolores, filantes, de consistance glaireuse et douées d'une réaction franchement alcaline : en un mot, c'est de la salive presque pure. Cette cause est donc encore facile à éviter.

E. INFLUENCE DE L'HYPERCRINIE GASTRIQUE. — DÉVIATION DE L'ACTION DU JABORANDI. — Dans quelques observations, nous avons remarqué des vomissements qui survenaient sur la fin de la sudation et qui étaient constitués par un liquide incolore, transparent après filtration et notablement acide. A n'en pas douter, c'était là du suc gastrique ; en même temps, les phénomènes sudoraux avaient été d'une faible intensité. Dans d'autres cas, les matières rendues étaient claires,

bilieuses et alcalines. Ici, nous ne pouvons guère invoquer qu'une déviation de l'action habituelle du jaborandi, analogue à celle qui se produit chez les animaux qui ne suent pas, et où tout l'effet du médicament paraît se concentrer sur les voies digestives.

Ces vomissements acides, et surtout bilieux, se produisent toutes les fois que la sudation ne s'est pas développée franchement : soit qu'il s'agisse là d'une idiosyncrasie de l'individu, manière d'être contre laquelle nous ne pouvons rien; soit qu'il s'agisse d'une des causes qui peuvent influencer une sudation, et, en particulier, d'un refroidissement au moment où la suée va commencer. Dans cette dernière circonstance, la face pâlit, le pouls devient petit, le malade ressent un malaise subit, des frissons, quelquefois des coliques ; des vomissements et des évacuations alvines surviennent peu de temps après, et la sudation interrompue ne se rétablit pas ou se rétablit mal.

Quant aux déviations d'action qui ne peuvent pas être rapportées à un refroidissement, nous sommes obligés d'invoquer l'idiosyncrasie; l'étude des observations ne nous ayant rien révélé de plausible. Mais on voit qu'en éliminant du nombre total des vomissements tous ceux dont la cause est appréciable et facile à éviter, on se trouve en face d'une proportion très-restreinte, et cette remarque a d'autant plus d'importance que chez un grand nombre de personnes, l'état nauséeux et le vomissement sont des accidents si pénibles, qu'ils pourraient faire rejeter ou suspendre l'emploi d'un médicament capable de les causer, quelque indiqué qu'il soit d'ailleurs.

En résumé donc, si le jaborandi détermine souvent des vomissements, il est possible de prévenir ceux-ci dans un grand nombre de cas.

4. *Diarrhée.* — Il arrive assez souvent que les individus qui ont pris du jaborandi ressentent un vif besoin d'aller à la selle, vers le début de la sudation; souvent aussi, quand l'hyperhidrose a pris fin et que le calme s'est rétabli, c'est-à-dire dans les quelques heures qui suivent la sudation, les sujets ont une ou deux selles molles et quelquefois liquides, puis tout revient à l'état normal. Que la garde robe ait eu lieu avant ou après la suée, elle n'influence en rien celle-ci; c'est un phénomène sans importance, dont les causes n'ont qu'une médiocre valeur.

Mais quand il y a déviation de l'action du pilocarpus, aux vomissements vient toujours se joindre une diarrhée d'abondance variable, précédée le plus souvent de coliques. Cette diarrhée n'est pas de longue durée ; comme elle est, en quelque sorte, supplémentaire, elle cesse comme les vomissements, quand la plus grande partie des principes actifs du jaborandi s'est éliminée par l'appareil gastro-intestinal, c'est-à-dire au bout de quelques heures.

Effets sur quelques animaux. — Nous avons dit à plusieurs reprises que chez les animaux qui ne suent pas, l'effet du jaborandi s'épuisait surtout sur les appareils glandulaires du tube digestif, depuis les glandes salivaires, jusqu'aux glandules du pourtour de l'orifice anal. — Chez le *chien*, en effet, une injection dans la veine crurale d'une infusion de 2 grammes de feuilles de jaborandi dans 30 grammes d'eau, détermine, après un temps très-court, outre les autres phénomènes déjà décrits, une diarrhée abondante et des vomissements répétés.

Chez le *cobaye*, les symptômes intestinaux sont identiques, et si la dose a été suffisante pour tuer l'animal (1), voici ce qu'on observe à l'autopsie. L'estomac contient une grande quantité de liquide très-alcalin, formé vraisemblablement par la salive déglutie ; mais si cet organe est rempli par une masse alimentaire, on trouve celle-ci fortement diluée dans toutes les portions qui touchent à la muqueuse, et un papier de tournesol bleu, mis en contact avec celle-ci, rougit rapidement. En outre, l'estomac est le siége d'une congestion intense, surtout au niveau de la muqueuse qui présente ordinairement, en certains points de sa surface, des sugillations ecchymotiques et de petits épanchements sanguins interstitiels. L'intestin grêle et le colon sont aussi très-congestionnés ; on y rencontre de petits épanchements de sang dans l'épaisseur de la muqueuse ; le contenu de ces organes est absolument liquide. — On voit combien les sécrétions gastriques et intestinales ont été exagérées, surtout quand on rappelle que tous nos cobayes rendaient avant l'expérience des matières dures et moulées. Toutes les glandes du tube digestif sont excitées ; le foie, le pancréas, eux-mêmes participent à cette hypercrinie.

L'effet est le même sur le *lapin*. Si, après avoir ouvert l'abdomen de cet animal, on lui injecte dans la veine jugulaire une infusion aqueuse de Jaborandi (2 grammes de feuilles dans 20 à 30 centimètres cubes d'eau), on voit toute la masse intestinale se congestionner rapidement avec une grande intensité. De la surface interne de l'intestin sourdent de petites gouttelettes transparentes, qui délayent les matières fécales et sont sécrétées par les glandules de Lieberkuhn. Si l'on comprend entre deux ligatures la portion duodénale de l'intestin grêle, après avoir préalablement vidé son contenu, on peut constater que cette portion se remplit en très-peu de temps d'un liquide légèrement opalin, de réaction alcaline. Ce liquide provient surtout du pancréas.

---

(1) Pour tuer un cobaye adulte, vigoureux, en deux heures et demie, il faut environ 1 gr. 70 d'extrait aqueux de jaborandi, dilués dans 10 grammes d'eau et injectés sous la peau par fraction d'un gramme, dans l'espace d'une demi-heure.

M. Cornil rappelle qu'ayant eu l'occasion d'examiner avec M. Laborde des chiens empoisonnés par le jaborandi, il a trouvé une congestion interne de la muqueuse de l'intestin et de la muqueuse vésicale, mais les glandes ont conservé leur structure normale, il y avait seulement une congestion très-intense du réseau superficiel des capillaires et un léger degré de catarrhe de la muqueuse.

M. A. Robin a observé avec M. Bouley cette congestion intense de la muqueuse digestive ; chez le lapin il a constaté une augmentation de la sécrétion du suc pancréatique.

MM. Moreau et Leven demandent des renseignements sur les indications thérapeutiques du jaborandi, et M. A. Robin répond que le jaborandi est indiqué dans le rhumatisme, même lorsqu'il y a péricardite, mais il ne convient pas lorsqu'il y a endocardite, parce que le jaborandi détermine une sorte d'asystolie. Il est indiqué dans l'empoisonnement saturnin, parce qu'il y a diminution de l'anesthésie cutanée au moment de la congestion cutanée déterminée par la sudation.

M. Carville annonce, au nom de MM. Bochefontaine et Galippe, la communication prochaine d'expériences faites par eux dans le but d'étudier l'influence du jaborandi sur la tension artérielle ; il n'y a pas diminution de tension notable par l'action du jaborandi, la variation obtenue ne dépasse pas un demi-centimètre.

M. Carville présente des portions de la muqueuse intestinale d'un chien empoisonné par le jaborandi, et qui offre une congestion considérable.

— M. Bert montre les courbes qui représentent les variations de la quantité d'oxygène contenue dans le sang des animaux soumis à des pressions diverses. Il a trouvé, contrairement à M. Fernet, que la quantité d'oxygène absorbée par le sang, dépend dans certaines limites de la pression.

M. Bert conclut des faits observés par lui que le mal des montagnes est dû à l'absorption moindre d'oxygène et que de plus l'exagération du nombre de respirations, une sorte de brassement pulmonaire, est insuffisant pour amener la quantité d'oxygène nécessaire. Dans les augmentations de pression la courbe est en quelque sorte ramenée à une ligne droite.

Il existe donc, à la pression normale, un certain degré de saturation d'oxygène dans le sang, à partir duquel les globules ne fixent plus l'oxygène ; ce gaz s'accumule alors dans le sérum seulement.

Les phénomènes physiologiques produits par l'action de l'air à diverses pressions ne sont pas, comme on l'a pensé, d'ordre physique, mais bien d'ordre chimique.

M. Poncet fait observer que les phénomènes du mal des montagnes, tels qu'ils ont été décrits par M. Jordanet, semblent avoir été exagérés, si on les compare aux observations faites à Mexico par M. le docteur Coïndet, et par lui-même.

M. Bert ne s'est pas occupé des éléments médicaux de cette question, mais il ne partage pas les opinions de M. Coïndet, et d'ailleurs M. Bert publie en ce moment un mémoire critique au sujet des travaux de M. Jordanet.

La Société se réunit en comité secret pour entendre la lecture du rapport sur les candidatures à la place de membre titulaire.

La séance est levée à cinq heures trois quarts.

Séance du 13 mars 1875.

M. Rabuteau rapporte les résultats de l'examen qu'il a fait du foie de la malade dont M. Bourneville a communiqué l'observation. Employant le procédé de Fresenius, M. Rabuteau a trouvé 16,25 centigrammes de cuivre pour 1000 grammes, de sorte que dans tout le foie il devait y avoir plus de 30 centigrammes de cuivre.

— M. Bert, à l'occasion du procès-verbal du 6 mars, remet la note complémentaire ci-jointe :

Il expose les résultats de ses expériences sur la capacité du sang par l'oxygène aux diverses pressions barométriques.

Il s'agit de sang défibriné, agité dans le récipient pendant une demi-heure, et dont les gaz étaient ensuite extraits par la pompe.

1° Augmentation de pression. — Lorsque du sang a été saturé d'oxygène par agitation avec de l'air à la pression normale, il n'absorbe plus, aux pressions supérieures, que de faibles quantités d'oxygène, qui sont dissoutes suivant la loi de Dalton. Ceci est en concordance avec les faits observés chez l'animal vivant.

Il y a donc une oxy-hémoglobine, principe défini, et qui ne peut s'oxyder davantage.

2° Diminution de pression. — M. Fernet avait dit, autrefois, que la diminution de pression ne modifie en rien la combinaison oxy-hémoglobique. Or, M. Bert a trouvé que, sur l'animal vivant, cette combinaison s'appauvrit rapidement quand la pression baisse. D'où vient cette contradiction?

M. Bert a répété les expériences de M. Fernet, *in vitro*, en allant jusqu'au voisinage du vide, et il a trouvé que, jusque vers 10 centimètres, la combinaison était peu modifiée : et cela sous la température de 16 degrés, où avait opéré M. Fernet. Mais à 40 degrés, température du

corps, il en est autrement, et le sang s'appauvrit en oxygène d'une manière notable ; mais non pas autant, cependant, que chez l'animal vivant. C'est qu'ici se trouve une question de consommation par les tissus, et d'insuffisance d'agitation intra-pulmonaire, qui n'existe pas dans les expériences *in vitro*.

Il résulte de ces expériences que, quand bien même un animal, soumis à une forte diminution de pression, arriverait, par un mécanisme impossible, du reste, à réaliser, à saturer son sang d'oxygène sous cette pression, il en aurait encore moins qu'à la pression normale. L'*anoxyhémie* des hauteurs a donc, tout à la fois, une raison chimique et une raison physiologique.

— M. PONCET (de Cluny) fait la communication suivante :

SUR LES CONSÉQUENCES DE L'ISSUE DU CORPS VITRÉ DANS L'OPÉRATION DE LA CATARACTE.

L'opinion qui considère l'issue du corps vitré pendant l'extraction de la cataracte, comme une complication fâcheuse, était généralement acceptée jusque dans ces derniers temps et la diminution de pression oculaire résultant de cette sortie intempestive avait été jusqu'ici considérée comme devant occasionner des hémorrhagies internes, soit en résumé une diminution fatale dans l'acuité de la vision.

Toutefois, depuis quelques années, un grand nombre d'opérateurs ayant remarqué que la cicatrisation de la plaie cornéenne n'était pas entravée par l'issue du corps vitré, les craintes se calmèrent tout d'abord ; ensuite, quelques personnes, suivant les opérés pendant les premières semaines, crurent remarquer que les cas où la complication était survenue ne fournissaient pas d'inflammations purulentes : les yeux guérissaient plus vite, au contraire. L'opérateur n'osait, toutefois, émettre cette opinion paradoxale.

De fait, un grand nombre de chirurgiens ne s'effraient plus, aujourd'hui, de la sortie d'une petite portion du corps vitré. Il n'y avait plus qu'un seul pas à faire pour ériger la complication en précepte et, dans un mémoire récent (1), Castoroni, professeur d'ophthalmologie à Naples, n'a pas craint d'écrire que « la sortie de l'humeur vitrée est plutôt avantageuse au malade parce quelle prévient l'inflammation des membranes internes. Parfois, ajoute-t-il, j'ai fait sortir de l'humeur vitrée, exprès pour prévenir l'inflammation qui aurait pu se déclarer ».

---

(1) *Mémoire sur l'extraction linéaire externe simple et combinée de la cataracte*, présenté à l'Académie des sciences, 12 octobre 1874.

Dans une observation (XV p. 25) où l'humeur vitrée était sortie en quantité des deux tiers au moins, l'œil après avoir perdu sa forme put la reprendre en cinq heures ; il est vrai que l'opéré fut renvoyé au bout de quatre jours avec une vision satisfaisante et on ne nous dit plus rien sur son état.

En 1873, M. Piermé soutenait, à Paris, une thèse sur l'état du corps vitré après son prolapsus. Les conclusions de ce travail ne sont pas complétement en rapport avec les expériences nombreuses qu'il renferme et que nous résumerons ainsi : sur 13 lapins, l'auteur a aspiré le corps vitré par une ponction au moyen d'une seringue et les accidents qu'il a pu noter, dans un espace de quinze à vingt jours, sont presque nuls. Il affirme la reproduction du corps vitré en un temps véritablement prodigieux par sa rapidité. Il ajoute même que si, après quatre jours, il n'est pas survenu d'accidents, le corps vitré ne peut être le point de départ d'aucune altération phlegmasique. Deux heures suffisent pour rendre à l'œil sa forme primitive et on peut constater à l'ophthalmoscope la parfaite intégrité des membranes.

Mais, quoi qu'il en soit, l'optimisme qui résulterait de ces données n'est point partagé par tous les opérateurs, et les plus autorisés à Paris prennent toujours de nombreuses précautions pour éviter cet accident, soit après la sortie du cristallin, soit au moment où l'aide doit, si le prolapsus arrive, enlever le blépharostat. On s'en effraye peu, mais on fait tout son possible pour l'éviter.

La question peut-elle être résolue expérimentalement? Nous avons essayé sur le chien et bien que ces expériences doivent être continuées, le succès de notre première tentative nous décide à la faire connaître.

Une chienne dogue vigoureuse est endormie par une injection veineuse de chloral (6 grammes). La résolution la plus complète étant ainsi obtenue, nous pratiquons sur l'œil droit l'extraction de la cataracte par la méthode de Graefe avec iridectomie. Cette manœuvre faite sans aucun embarras, nous déchirons la cristalloïde postérieure et, amenant par une légère pression l'issue du corps vitré à travers la plaie, nous excisons une portion de cette humeur, du volume d'un gros pois.

L'animal, placé près d'un feu assez vif, resta endormi pendant douze heures et fut encore somnolent la journée du lendemain. Nous attachons une assez grande importance à cet état semi-comateux prolongé, car pendant ce temps la cicatrisation se fait et les lèvres de la plaie étant réunies, même légèrement, la fonte de l'œil n'est plus à craindre.

La guérison se fit rapidement sur cette chienne : l'œil conserva son aspect ordinaire, mais l'animal, privé de l'œil gauche entièrement, devint complétement aveugle, il ne pouvait se conduire.

Deux mois après l'opération, nous constatons une cicatrice blanche

recouvrant le quart supérieur de la cornée au point de l'incision; les autres trois quarts sont transparents. La chambre antérieure s'est reformée; il n'existe aucune adhérence de l'iris. A l'ophthalmoscope, les milieux sont parfaitements transparents et le tapis vert est des plus nets. Seulement, à la partie supérieure de la pupille, au point de la section d'iridectomie, nous voyons à l'ophthalmoscope une petite masse blanche garnie de vaisseaux, qui semble se prolonger en arrière et en haut : point où l'opacité de la cicatrice cornéenne empêche l'examen profond.

L'animal ayant été sacrifié, l'œil présente son volume et sa consistance normale, sauf une légère dépression péricornéenne, suite de l'opération. En fendant le globe sous l'eau avec les plus grandes précautions, il s'écoule un liquide parfaitement transparent, mais non pas de consistance vitrée, qui se mélange de suite à l'eau où il est soluble. A travers la demi-section qui a coupé sclérotique et iris, nous apercevons la rétine complétement décollée. Elle formait un cylindre de 2 à 3 millimètres de large, en replis nombreux, allongés, allant de la papille à la cicatrice de l'iridectomie et aux procès ciliaires. Ces replis étaient entourés d'un exudat parsemé de pigment noir.

Ces expériences devant être continuées, nous remettons à plus tard une description des lésions histologiques de cette rétine; mais, tout incomplète qu'elle soit, cette observation nous montre quelques points intéressants :

1° L'extraction de la cataracte compliquée d'une petite quantité du corps vitré chez le chien peut être suivie d'un décollement complet de la rétine (au troisième degré, comme nous l'avons nommé dans un travail antérieur) (1).

2° Il se forme entre la rétine et la choroïde une exudation parfaitement transparente pouvant permettre l'examen de la choroïde à l'ophthalmoscope.

3° La rétine ne peut se rassembler en convolvulus que si le corps vitré disparaît de sa cavité, et pour ce il doit être ou résorbé, ou s'écouler par une rupture de la membrane nerveuse, en avant de la choroïde.

Des expériences postérieures contrôleront, élucideront ces données, en recherchant tout d'abord quelles sont les conséquences de l'opération de la cataracte simple chez les chiens.

En terminant cette première communication, nous insistons sur la durée relativement longue (deux ou trois mois) qui doit être réservée à

---

(1) *Mémoire sur les décollements de la rétine* (Mémoires de la Société de Biologie, décembre 1873).

ces recherches, soit pour la cicatrisation et l'éclaircissement complet de la cornée, soit pour la formation des lésions internes.

— M. Cazeneuve, au nom de M. Glénard, résume les résultats d'expériences sur la coagulation du sang. (Sera publié.)

M. Ranvier établit des réserves sur la valeur et l'importance des faits communiqués et critiqués en partie par M. Cazeneuve. L'examen histologique donne les moyens de reconnaître si le sang est « *vivant* » comme le dit M. Glénard; lorsque les globules rouges ont conservé leurs caractères histologiques, et que les globules blancs possèdent des mouvements amiboïdes, on peut considérer le sang comme vivant. Recklinghausen a montré que du sang de grenouille peut, dans certaines conditions, être conservé pendant plus de vingt-cinq jours, au bout desquels on peut constater les mouvements amiboïdes. La coagulation n'est pas la preuve de l'état de mort du sang, puisque les globules blancs dans un caillot peuvent conserver longtemps leurs mouvements. D'ailleurs, M. Ranvier, fait remarquer que ces expressions de vie et de mort pour le sang n'offrent pas une précision suffisamment scientifique.

— M. Landouzy présente un enfant atteint d'épilepsie spinale, et ayant offert une hémianesthésie générale et sensoriellle du côté droit.

— M. Carville communique la note suivante, au nom de M. Vulpian :

MM. Ringer et Gould (London medical Record, 3 févr. 1875) ont observé, comme je l'ai fait de mon côté, que l'atropine arrête la salivation et la diaphorèse déterminées par le jaborandi. J'ai examiné si l'atropine aurait un effet du même genre sur d'autres sécrétions exagérées par le jaborandi. Après avoir constaté, d'un façon bien nette, au moyen de canules introduites dans le canal de Wirsung, dans le canal cholédoque, dans l'uretère, chez des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle, que les sécrétions pancréatique, biliaire, urinaire, sont augmentées d'une façon très-notable, comme cela a déjà été indiqué, par l'injection d'une infusion de feuilles de jaborandi dans la veine crurale, vers le cœur, j'ai vu la sécrétion pancréatique s'arrêter complétement quelques minutes après l'injection de 2 ou 3 centigrammes de sulfate d'atropine en solution aqueuse, dans la même veine, Les sécrétions biliaire et urinaire ont diminué considérablement, dans les mêmes conditions; mais elles n'ont pas cessé d'avoir lieu. Dans une des expériences, l'estomac ayant été ouvert avant l'injection intra-veineuse de l'infusion de jaborandi (nous injectons d'ordinaire l'infusion de 3 grammes de feuilles dans 30 grammes d'eau), on a vu une certaine quantité de liquide sourdre de la membrane muqueuse de l'estomac, après l'injection. Ce phé-



nomène ne s'est plus manifesté chez le même animal, lorsqu'on a injecté une même infusion, toute semblable, de jaborandi, quelques minutes après une injection de 2 ou 3 centigrammes de sulfate d'atropine dans la veine crurale.

— MM. Malassez et Picard présentent les résultats suivants de leurs expériences sur la richesse globulaire du sang.

RECHERCHES SUR LE SANG DE LA RATE.

Dans nos expériences précédentes, nous nous sommes surtout occupés du sang qui revient de la rate ; dans les expériences qui vont suivre, nous nous sommes appliqués à l'étude du sang contenu dans le tissu splénique lui-même.

Nous avons cherché, tout d'abord, si la richesse globulaire de ce sang présentait des variations analogues à celles que nous avions constatées dans le sang veineux splénique, selon que la rate est en état de repos ou en état d'activité.

Nos expériences ont toutes été faites sur des chiens immobilisés par la morphine et le chloroforme. Une des moitiés de la rate était énervée, l'autre était respectée. La rate était replacée dans la cavité abdominale. Après un temps variable, temps noté avec soin, une plaie était faite sur chacune des deux moitiés de la rate ; ces blessures donnaient lieu à un écoulement de sang que nous recueillions pour en compter les globules, il n'avait pas une couleur homogène, certaines parties étaient plus foncées, d'autres plus rutilantes. Cette différence de couleur correspondant probablement à des différences de richesse globulaire, nos échantillons de sang étaient brassés avec soin avant d'en faire l'analyse. L'écoulement du sang était plus abondant du côté paralysé.

Voici les richesses globulaires que nous avons constatées dans cinq expériences faites sur cinq chiens différents :

	Durée de la paralysie.	Côté non énervé.	Côté paralysé.
Exp. 1	1 heure	5,630,000	6,410,000
— 2	2 heures	6,190,000	6,860,000
— 3	2 —	6,440,000	7,980,000
— 4	2 —	4,370,000	5,150,000
— 5	4 —	5,880,000	6,690,000

Ainsi donc, la richesse globulaire du sang contenu dans le tissu splénique a été notablement plus considérable du côté paralysé que du côté non énervé ; ce qui revient à dire, que la paralysie ou l'état d'activité artificielle de la rate amène une augmentation dans la richesse globulaire

du sang contenu dans son tissu. Et, si on se rappelle que, dans notre procédé opératoire, le côté non énervé est toujours dans un certain état de paralysie, on voit que les différences entre le sang de l'organe au repos et celui de l'organe en activité doivent être plus considérables encore que celles indiquées par nos expériences.

Nous avons, de plus, cherché à comparer la richesse de ce sang contenu dans la rate avec celle du sang qui y arrive et celle du sang qui en sort.

Avec le sang artériel, les différences sont très-nettes ; voici les chiffres trouvés dans deux des expériences précédentes :

	Sang artériel.	Sang du tissu splénique. Côté non énervé.
Exp. 4.	3,640,000	4,370,000
— 5.	4,980,000	5,880,000

Le sang contenu dans le tissu splénique est donc beaucoup plus riche en globules que le sang artériel.

Nos comparaisons avec le sang veineux ne nous ont pas donné des résultats constants; les différences que nous avons trouvées étaient peu considérables, mais tantôt elles se faisaient dans un sens, tantôt dans l'autre, sans que nous ayons pu en saisir jusqu'à présent la raison.

Nous pensons que ces variations résultent de notre procédé opératoire ; en effet, le sang qui s'écoule d'une plaie de la rate provient évidemment de sources différentes : artérioles, veinules, capillaires et lacunes; or, l'on conçoit facilement que les proportions de ces différentes espèces de sang n'étant pas constantes, et que ces différentes espèces de sang n'ayant évidemment pas la même richesse globulaire, il doive en résulter des mélanges de richesse assez variable.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que les différences qui existent entre le sang contenu dans la rate et le sang qui en sort sont beaucoup moins considérables que celles que nous avons constatées : 1° entre le sang du tissu splénique et le sang artériel; 2° entre le sang splénique du côté non énervé et celui du côté paralysé. Celles-ci sont si considérables qu'on ne peut admettre des causes d'erreurs capables de modifier nos résultats, sinon dans leur intensité, du moins dans leur sens ; c'est, du reste, ce que prouveront d'autres expériences que nous publierons prochainement.

— M. Hardy communique le procédé nouveau suivant pour extraire l'alcaloïde du jaborandi :

SUR LA COMPOSITION DU JABORANDI.

Diverses plantes sont désignées sous le nom de jaborandi; l'une

d elles, récemment introduite en Europe par M. le docteur Coutinho, possède des propriétés physiologiques assez accusées pour avoir provoqué aussitôt de nombreux essais thérapeutiques. Dans cet ordre d'idées, M. le docteur Ball et moi nous pûmes reconnaître quelques-uns des effets de cette substance (Société de Biologie, 7 novembre 1874), et nous insistâmes particulièrement sur la diminution d'urée qui survient dans l'urine après l'administration d'une infusion de 4 grammes de feuilles de jaborandi et sur son augmentation dans la sueur; faits qui ont été confirmés par les expérimentateurs qui nous ont suivis.

Mais jusqu'à ce jour on s'est peu préoccupé de chercher à quels éléments cette plante doit son action particulière. Grâce à l'obligeance de M. Coutinho, qui m'a remis une certaine quantité de feuilles et de tiges, j'ai constaté dans le jaborandi l'existence de principes différents. Je crois nécessaire de faire connaître brièvement ces résultats à cause des nombreux travaux dont cette plante est l'objet et des publications qui en ont été la suite.

La méthode que j'ai suivie pour extraire l'alcaloïde du jaborandi m'a été suggérée par les résultats d'une expérience physiologique. Lorsqu'on injecte une infusion de jaborandi dans les veines d'un chien, on voit s'écouler une grande quantité de salive que l'on peut recueillir en introduisant une sonde dans les conduits de Warthon. En injectant sous la peau de l'animal mis en expérience une solution d'atropine, M. Carville a montré que la sécrétion salivaire s'arrête immédiatement.

On sait, d'une autre part, par les expériences de Schmiedeberg, que la muscarine, injectée sous la peau d'un animal, arrête rapidement les mouvements du cœur, et que l'injection d'atropine sous la peau les fait reparaître de nouveau.

Cette analogie de propriétés physiologiques m'a porté à appliquer au jaborandi le procédé qui a servi à Schmiedeberg pour isoler la muscarine. Je n'ai, toutefois, suivi cette méthode que dans la première partie du traitement. Dans la seconde, je me suis servi d'une réaction propre à l'alcaloïde du jaborandi, qui m'a permis de l'isoler complétement des substances qui l'accompagnent.

Les différents principes du jaborandi s'obtiennent facilement de la manière suivante : on fait une infusion de feuilles ou de tiges, on évapore en consistance d'extrait. L'extrait aqueux est repris par l'alcool, évaporé, et le nouvel extrait alcoolique est dissous dans l'eau. On ajoute une solution d'acétate de plomb ammoniacal, et on filtre. On enlève l'excès de plomb de la solution par un courant d'hydrogène sulfuré, on filtre de nouveau et on évapore la solution, d'abord à une basse température, puis dans le vide ; on obtient ainsi une abondante cristallisation

d'un sel de potasse, et il reste un liquide incristallisable, dans lequel se trouve le jaborandi combiné avec de l'acide acétique et mêlé avec un peu de sel de potasse. On sépare ces deux substances de diverses manières. On peut employer successivement l'alcool absolu et l'éther acétique, qui s'emparent de l'acétate de l'alcaloïde, sans dissoudre le sel de potasse, de telle sorte qu'après plusieurs dissolutions répétées, on obtient l'alcaloïde uni à l'acide acétique libre du sel de potasse et sensiblement pur.

Un meilleur procédé, fondé sur la propriété que possède l'alcaloïde de se combiner aux sels de mercure, consiste à transformer l'alcaloïde en chlorhydrate. On ajoute du bichlorure de mercure à la solution aqueuse obtenue après l'action de l'hydrogène sulfuré ; il se forme immédiatement un précipité blanc par l'union de l'alcaloïde avec le sel mercuriel, tandis que l'acide passe dans les eaux-mères ; on lave le précipité, on le décompose par l'hydrogène sulfuré et on recueille une solution contenant le chlorhydrate de l'alcaloïde.

On reconnaît la présence de l'alcaloïde par les réactions propres à ce groupe de composés, et particulièrement par les précipités que produisent l'iodure double de mercure et de potassium, l'iodure de potassium ioduré et l'acide phosphomolybdique. L'alcaloïde lui-même peut être mis en liberté en traitant la solution du chlorhydrate par l'ammoniaque, et en agitant avec de l'éther ; l'évaporation de l'éther donne l'alcaloïde libre.

Les eaux-mères, décomposées par l'hydrogène sulfuré, et séparées par filtration du sulfure de mercure, laissent déposer une substance cristallisée en longues aiguilles, que l'on peut faire recristalliser dans l'eau.

On obtient donc deux substances : l'une est un alcaloïde particulier qu'on peut appeler *jaborandine*, ou mieux, *pilocarpine*, d'après le nom de *Pilocarpus pinnatus*, donné à la plante par M. Baillon. Elle jouit des propriétés de l'extrait de jaborandi. L'acétate de pilocarpine injectée sous la peau d'un chien, dans le laboratoire de M. Claude Bernard, a rapidement amené la mort de l'animal. Cette même expérience, répétée avec M. Bochefontaine, dans le laboratoire de M. Vulpian, a fait périr un cochon d'Inde en une heure et demie. M. Bochefontaine a vu également l'acétate de pilocarpine, injecté dans les veines d'un chien, provoquer la salivation, le larmoiement, la diarrhée, et produire la mort avec des symptômes et des lésions caractéristiques.

Quant à la substance cristallisée, le temps ne m'a pas encore permis d'en déterminer la nature ; mais elle ne paraît pas avoir une action physiologique très-prononcée sur les animaux.

— M. Déjerine, interne des hôpitaux, donne lecture de la note suivante :

Note sur l'influence des courants induits sur les troubles trophiques, observés chez deux cobayes après la section des deux nerfs sciatiques.

Le 15 février. On pratique sur deux cobayes adultes, l'un blanc, l'autre noir, la section des deux nerfs sciatiques à leur émergence du bassin, et l'on resèque environ un centimètre et demi du bout inférieur.

A partir du jour de l'opération, on électrise chaque jour, avec un courant induit, le membre postérieur droit de chaque animal ; l'électrisation dure environ cinq minutes pour chaque animal.

26 février. On constate chez les deux cobayes, sur le membre postérieur qui n'est pas électrisé, un gonflement de l'extrémité du membre avec rougeur de la peau. Ce gonflement est surtout marqué à la face palmaire et au talon.

Il y a déjà diminution de la contractilité des muscles du côté non électrisé.

Les masses musculaires ne présentent pas de différence sensible dans les deux membres comparés entre eux.

5 mars. Les troubles trophiques du côté non électrisé ont sensiblement augmenté, surtout chez le cobaye blanc ; il existe chez ce dernier une large escharre à la face plantaire. Le cobaye noir présente du gonflement, mais pas trace d'escharre.

Les muscles du côté électrisé sont diminués de volume chez les deux cobayes, mais la diminution est plus marquée du côté non électrisé, surtout dans les muscles de la région jambière antérieure.

8 mars. On note chez le cobaye blanc un commencement d'escharre sur la patte du membre électrisé.

La contractilité est diminuée dans les muscles non électrisés.

13 mars. Le cobaye blanc présente une escharre aux deux pattes, mais celle du côté électrisé est beaucoup plus petite et est venue plus tardivement que l'autre.

Le cobaye noir ne présente aucune escharre sur la patte du côté électrisé ; l'autre patte présente une escharre, apparue depuis quatre ou cinq jours.

En résumé, chez ces deux animaux il y a, chez l'un, absence complète, chez l'autre, un retard très-marqué dans l'apparition des troubles trophiques sur le membre que l'on électrisait journellement avec un courant induit.

Du côté des masses musculaires, on constate également de la différence, les muscles du côté électrisé sont un peu plus gros et plus durs que ceux du côté non électrisé ; ces derniers présentent un certain degré d'empâtement, suite de l'infiltration œdémateuse du membre.

Il y a donc atrophie musculaire un peu plus marquée du côté non électrisé ; néanmoins les muscles des deux membres ont subi une réduction de volume très-marquée.

Etat de la contractilité.

Si l'on compare entre eux les muscles du côté électrisé et ceux non électrisés, on observe que ces derniers ont subi une diminution de contractilité, marquée surtout dans les muscles de la région jambière antérieure.

Si l'on compare les muscles du côté électrisé avec ceux d'un cobaye sain, on note que, comparés à ceux de ce dernier, ils ont subi une diminution de la contractilité.

En résumé, les courants faradiques nous ont paru, dans cette expérience, agir en modérant d'une manière très-nette les troubles trophiques observés dans les pattes d'un animal après la section des nerfs sciatiques. En effet, chez l'un de nos cobayes, les troubles trophiques ne se sont pas montrés ; chez l'autre, ils ont été beaucoup moins marqués et plus tardifs.

Quant à l'influence des courants faradiques sur l'état de la fibre musculaire dans cette expérience, elle paraît avoir ralenti l'atrophie musculaire et la diminution de la contractilité électrique.

(Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de pathologie comparée de M. le professeur Vulpian.)

— A cinq heures et demie, il est procédé au dépouillement du scrutin pour l'élection d'un membre titulaire. M. de Sinéty est élu membre titulaire de la Société de biologie.

Séance du 20 mars.

M. Rabuteau présente, à propos du procès-verbal, la réclamation suivante :

Dans une communication de MM. Galippe et Bochefontaine, remise à la séance du 27 février et publiée dans la Gazette médicale du 13 mars, on lit ceci : « D'autre part M. Laborde a démontré que l'huile essentielle du jaborandi ne possède aucune action sialagogue, donc, etc. »

Or, dans une note intitulée : *Sur le principe actif du jaborandi*, qui a été publiée dans l'Union médicale du 9 mai 1874 et dont la teneur a été exposée devant la Société de biologie, j'ai dit expressément que

« l'eau distillée de jaborandi qui contient le principe volatil dégagé des feuilles pendant la distillation *ne possède pas les propriétés sudorifiques et sialagogues de l'infusion de ce médicament.* »

J'ai cru devoir rappeler cette donnée antérieure à la communication en question, laquelle semblerait attribuer à autrui une priorité qui m'appartient.

— M. Malassez présente, au nom de M. Picard et au sien, les nouveaux résultats de leurs expériences sur le sang de la rate.

RECHERCHES SUR LE SANG DE LA RATE.

Si on vient à énerver une moitié de la rate et à analyser le sang obtenu par blessure de cet organe, on trouve une plus grande proportion de globules rouges dans le sang de la moitié paralysée que dans celui de la moitié non énervée, et plus dans ce dernier sang que dans celui de l'artère splénique. Tel a été le résultat constant des expériences que nous avons fait connaître dans la séance précédente (1). Mais, comme nous l'avons fait remarquer, le sang obtenu par blessure de la rate provenant de sources très-différentes et donnant plus ou moins, il a pu en résulter des erreurs qui, pensions-nous, pouvaient atteindre nos résultats, sinon dans leur sens, du moins dans leur intensité. Il devenait donc nécessaire de contrôler ces premières expériences. Pour cela, au lieu de rechercher la richesse globulaire du sang contenu dans la rate, nous avons essayé d'apprécier la capacité globulaire du tissu splénique, ce tissu étant ou n'étant pas énervé. La capacité globulaire est le nombre de globules compris dans un gramme de tissu. Voici comment nous avons opéré :

La rate a été énervée dans une de ses moitiés, puis replacée dans l'abdomen pendant deux heures envion ; c'est en effet vers la dernière heure que les phénomènes ont leur maximum d'intensité. A ce moment la rate a été retirée de l'abdomen, son pédicule lié, et ses deux extrémités opposées (celle du côté paralysé et celle du côté non énervé) ont été enlevées rapidement avec un rasoir très-tranchant. Ces deux extrémités recueillies à part et pesées avec soin ont été découpées, lavées..., etc., afin d'enlever tout le sang qu'elles contenaient (2). Le nombre total des globules a été calculé ; divisant alors ce nombre par le poids exprimé en grammes, on a eu le nombre de globules par gramme de tissu de la capacité globulaire.

---

(1) Soc. de Biologie.

(2) Pour le détail du procédé opératoire, voir Archives de Physiologie, 1874, p. 806.

Voici les chiffres trouvés dans deux expériences différentes :

	Capacité globulaire du tissu splénique.	
	Côté non énervé.	Côté paralysé.
Exp. 1......	2,968,000,000	3,996,000,000
— 2......	3,416,000,000	5,366,000,000

Il y a donc, à poids égal du tissu, plus de globules rouges dans la rate lorsqu'elle est en état de paralysie que lorsqu'elle est au repos. Les différences, comme on le voit, ont été très-considérables, et cependant elles ont été très-certainement atténuées par cet état de semi-paralysie qui, dans notre procédé d'énervement, existe toujours dans le côté non énervé.

Que signifie cette augmentation de capacité globulaire, sous l'influence de la paralysie? Est-elle le simple résultat de la congestion vasculaire, la congestion amenant une plus forte proportion de sang pour une même quantité de tissu splénique? Ou bien faut-il admettre que le sang contenu dans le tissu augmente de richesse globulaire?

Pour résoudre ce problème, nous avons calculé non plus la capacité globulaire du tissu splénique, comme dans nos expériences précédentes, mais la capacité globulaire du sang contenu dans ce tissu splénique. On comprend, en effet, que si l'augmentation de la capacité globulaire du tissu splénique est le résultat d'une simple augmentation dans la quantité de sang que contient ce tissu, la capacité globulaire de ce sang sera, à peu de chose près, la même dans l'état de repos ou d'activité de la rate.

Or, voici comment nous sommes arrivés à calculer la capacité globulaire du sang contenu dans la rate : Dans nos deux expériences précédentes, après avoir enlevé aux morceaux de rate que nous analysions tout le sang qu'elles pouvaient contenir, il nous était resté un résidu; ce résidu n'est autre que le tissu splénique, moins le sang que ce tissu contenait. Nous l'avons pesé humide (le sérum artificiel qui avait servi aux lavages et qui imbibait le résidu, ayant une densité très-voisine de celle du sérum naturel, remplaçait jusqu'à un certain point les liquides naturels de la rate). Défalquant le poids du résidu du morceau de rate analysé, nous avons obtenu ainsi le poids du sang que renfermaient nos morceaux de rate. Divisant alors le nombre total de globules trouvés par le poids du sang ainsi calculé, nous avons eu la capacité globulaire du sang contenu dans le tissu splénique.

Nous ferons remarquer que, dans ce calcul, le poids du résidu ne représente probablement pas exactement le poids du tissu, moins le sang, parce que, dans le lavage, il n'y a pas que le sang qui ait été enlevé. Le poids du tissu ainsi calculé est donc trop faible; il en résulte que le

poids du sang est trop fort, et, par suite, les capacités globulaires que nous allons donner trop faibles. Malgré cette cause d'erreur nous avons trouvé :

	Capacité globulaire du sang contenu dans la rate.		
	Côté non énervé.		Côté paralysé.
Exp. 1......	3,466,000,000	.....	4,592,000,000
— 2......	3,568,000,000	.....	5,470,000,000

La capacité globulaire du sang contenu dans la rate n'est donc pas la même du côté paralysé que du côté non énervé, elle a été notablement plus grande du côté paralysé. De plus, si on compare l'augmentation qui s'est produite dans les capacités globulaires du sang avec celle que nous avons précédemment constatée dans les capacités globulaires du tissu splénique, nous ne trouvons que des différences insignifiantes, ce qui nous montre que l'augmentation de la capacité globulaire du tissu splénique est due en majeure partie, sinon en totalité, à l'augmentation de la capacité globulaire du sang contenu dans le tissu et non pas, ou du moins très-peu, à l'augmentation de la quantité de ce sang.

Dans les deux expériences précédentes nous avons également apprécié la capacité globulaire du sang artériel, elle a été :

Exp. 1........................	3,274,000,000
— 2........................	3,565,000,000

Or, si l'on compare ces chiffres avec ceux qui représentent les capacités globulaires du tissu et du sang splénique, côté paralysé et côté non énervé, nous arrivons aux conséquences suivantes :

1° La capacité globulaire du sang artériel est à peu près la même que celle du sang contenu dans le tissu splénique lorsque celui-ci n'est pas énervé ;

2° Elle est notablement plus petite lorsque la rate est paralysée ;

3° La capacité globulaire du sang artériel est au contraire plus grande que celle du tissu splénique, celui-ci étant au repos ;

4° Mais elle est également plus petite si l'organe est en état d'activité Ce dernier fait est surtout intéressant en ce qu'il nous montre qu'il peut exister un tissu dans l'organisme qui, fonctionnant, devienne plus riche en globules que le sang lui-même.

Ces faits étant établis, nous nous sommes demandé si cette augmentation dans le nombre des globules sous l'influence de l'énervement n'était pas le fait d'une simple accumulation de globules, le sérum transsudant hors des vaisseaux, les globules se concentrant ; c'est, en effet, un phénomène qui paraît se produire dans certaines congestions (1).

---

(1) Malassez : *De la numération des globules rouges du sang*, p. 40.

Pour résoudre expérimentalement cette question, nous avons empêché l'arrivée du sang à la rate et cherché si, dans ces conditions, il se produisait encore une augmentation de globules rouges dans le côté paralysé.

Dans une première expérience faite sur un chien morphiné et chloroformé, nous avons lié le hile de la rate en laissant hors de notre ligature les nerfs se rendant à l'une des moitiés de la rate ; de cette façon, la circulation sanguine et lymphatique se trouvait interrompue partout à la fois ; et la rate, énervée dans une de ses moitiés seulement. Nous devons prévenir, toutefois, que les nerfs qui n'ont pas été compris dans la ligature ont été, dans l'opération, quelque peu froissés. Ce qui a peut-être rendu nos résultats moins nets.

A la suite de la ligature, la rate s'est ratatinée tout aussitôt, et nous l'avons replacée dans l'abdomen. Retirée au bout d'une heure, elle était toujours ratatinée, mais plus violacée qu'avant. Une blessure fut faite sur chacune des deux moitiés de la rate ; il s'en écoula un sang sirupeux qui fut analysé par la numération des globules ; le sang d'une artère mésentérique fut également analysé pour servir de terme de comparaison :

	Nombre de globules par millimètre cube de sang.
Exp. 3. Artère mésentérique................	5.710.000
Sang splénique, côté non énervé.....	6.520.000
— — paralysé.......	6.890.000

Là encore, le sang splénique a été trouvé plus riche que le sang artériel, et, quoique les différences aient été peu considérables, le sang du côté paralysé était plus riche que celui du côté non paralysé.

Dans une deuxième expérience analogue à la précédente, nous avons recherché, non plus la richesse globulaire du sang recueilli par blessure du tissu, mais les capacités globulaires du tissu splénique, du sang compris dans le tissu splénique, et toujours, comme terme de comparaison, celle du sang artériel.

Exp. 4. — Capacités globulaires du :	Côté non énervé. —	Côté paralysé. —
Tissu splénique...........	4.128.000.000	5.075.000.000
Sang splénique...........	4.350.000.000	5.413.000.000
Sang artériel.....	4.346.000.000	

Comme on le voit, les différences ont été des plus tranchées dans cette expérience ; aussi nous paraît-il difficile de les mettre sur le compte d'erreurs expérimentales. Ces deux dernières expériences viennent donc confirmer les précédentes et montrer en plus que l'augmentation de la richesse dudit sang splénique, sous l'influence de la paralysie, est une

augmentation bien réelle, et qu'on ne peut l'attribuer à une accumulation de globules par suite de concentration du sang.

Dans un prochain travail, nous appuyant sur de nouvelles expériences, nous essayerons d'expliquer le mécanisme de cette augmentation curieuse de globules.

— M Calmettes, externe des hôpitaux, donne lecture de la note suivante :

NOTE SUR LE CROCHET DANS LES TRACÉS SPHYGMOGRAPHIQUES.

Sur les conseils de M. Vulpian, j'ai étudié les modifications que la position du bras apporte aux tracés sphygmographiques, et j'ai pu constater que lorsque le bras porteur du sphygmographe devient subitement vertical, le tracé tend à prendre les caractères de l'insuffisance aortique. En effet, la verticalité de la ligne d'ascension augmente, ainsi que sa hauteur, et il se produit un crochet plus ou moins net.

Dans les cas les plus heureux, ces trois caractères se trouvent réunis, dans d'autres, l'un d'eux peut manquer ; enfin, dans certains tracés peu nombreux on les voit manquer tous ensemble.

Je crois qu'on peut s'expliquer facilement ce fait en remarquant que par la position verticale du bras on met les artères dans les conditions de l'insuffisance aortique. Si un état fébrile vient encore diminuer la tension artérielle, les caractères du tracé atteindront leur maximum. Parmi les tracés que je présente, ce sont, en effet, ceux que j'ai recueillis dans un cas de dothiénentérie légère et de pleurésie qui sont le plus probants.

Par contre, la tension artérielle peut être assez considérable pour ne pas être modifiée par la position du bras, et par suite le tracé n'éprouvera aucun changement.

Le tracé vertical peut être utile dans certains cas : c'est ainsi que, dans le service de M. Vulpian, un malade présentait à l'auscultation une insuffisance aortique pure que le sphygmographe ne révélait pas. On mit le bras dans la position verticale, et les caractères du pouls de l'insuffisance apparurent aussitôt.

Pour recueillir les tracés, j'ai opéré de la manière suivante : le malade étant couché, on applique le sphygmographe sur le bras, et dès que l'on a obtenu un bon tracé horizontal, on ne déplace plus l'appareil. On lève alors le bras qu'on appuie doucement contre sa poitrine en invitant le malade à ne pas faire d'effort. On a soin de retenir sa respiration pendant la course du papier enregistreur.

Les tracés ont été présentés à la Société de biologie.

— M. Tarchanoff fait la communication suivante :

NOUVEAU MOYEN D'ARRÊT DU COEUR DE LA GRENOUILLE

(Travail du laboratoire d'Histologie du Collége de France.)

Goltz a démontré déjà depuis longtemps qu'en frappant sur l'abdomen de la grenouille pendant quelques minutes on provoque l'arrêt du cœur (1).

Bernstein (2), après lui, excitant directement chez la grenouille le sympathique dans l'abdomen avec des courants électriques, a observé le même arrêt du cœur. Mais ce phénomène disparaît, une fois que les nerfs pneumo-gastriques sont coupés. De là, l'auteur conclut que l'excitation du sympathique se propage, par les rameaux communicants, dans la moëlle épinière, monte jusqu'à la moëlle allongée et, de là, se communique aux nerfs pneumo-gastriques.

C'est par ce mécanisme que Bernstein explique l'expérience précédente de Goltz; seulement ce dernier excitait les terminaisons du sympathique dans les intestins, tandis que Bernstein avait affaire au tronc même de ce nerf.

L'expérience que je veux exposer maintenant consiste à mettre en jeu le même mécanisme dans des conditions toutes différentes. On fait une section des parois abdominales et l'on attire au dehors une anse d'intestin avec le mésentère qui lui adhère. On laisse la grenouille dans cet état pendant quelques heures pour qu'il se développe une inflammation des intestins, puis on met le cœur à nu en faisant une fenêtre dans les parois qui le recouvrent.

Il suffit alors de toucher légèrement avec le doigt les intestins enflammés pour que le cœur s'arrête presque immédiatement pendant un intervalle de quelques secondes à une demi-minute. Après cela il reprend ses battements, mais d'abord ils sont plus lents qu'à l'état ordinaire.

On n'obtient pas cet arrêt du cœur en touchant les intestins non enflammés, c'est-à-dire ceux que l'on excite immédiatement après les avoir mis à nu. On ne l'obtient pas non plus si les nerfs pneumo-gastriques sont coupés ou si la grenouille est curarisée.

Ces deux dernières conditions, d'ailleurs, ont la même signification, puisque Kœlliker a prouvé (3) que la curarisation paralyse l'action des nerfs vagues sur le cœur, — fait dont je me suis assuré personnelle-

---

(1) Virchow's Archiv, Bd. XXVI, p. 1.
(2) Central Blatt, nº 52, 1863.
(3) Virchow's Archiv, Bd. X, § 1, 1856.

ment. Ainsi l'arrêt du cœur, que l'on provoque en touchant légèrement les intestins enflammés, se fait par l'intermédiaire du même mécanisme qu'ont indiqué Goltz et Bernstein dans leurs expériences.

C'est grâce à l'irritabilité exagérée des terminaisons du sympathique dans un tissu enflammé (intestin), que j'ai pu provoquer l'arrêt du cœur dans des conditions où à l'état normal il ne peut être observé.

M. Ranvier fait remarquer que ces expériences sont particulièrement intéressantes en ce qu'elles montrent l'exagération de la sensibilité des rameaux du système grand sympathique sous l'influence de l'inflammation.

M. Ollivier pense que ces résultats expérimentaux permettent de comprendre certains cas de mort subite par perforation de l'estomac ou de l'intestin.

M. Ranvier est d'avis que, dans la mort subite de la fièvre typhoïde, l'altération du cœur ne suffit pas à expliquer l'arrêt du cœur.

M. Leven insiste sur ce fait que dans les expériences de Goltz on produit la mort apparente, mais non la mort réelle; il s'agit de savoir si la commotion du grand sympathique suffit à produire la mort.

M. Moreau rappelle l'observation d'un homme mort subitement par le choc d'un timon sur la région épigastrique sans lésions apparentes, il rapproche ce fait de la mort subite lorsque l'on met sur l'œil d'un animal de l'acide prussique. La douleur amène la mort par action réflexe.

M. Henocque fait observer que les expériences de Goltz, de Bernstein ont déjà été invoquées pour expliquer certains phénomènes graves tels qne la syncope, ou les symptômes qui constituent l'état de choc dans les contusions du ventre, les plaies de l'intestin et les hernies étranglées ; mais il ne pense pas qu'on doive assimiler entièrement ces faits à ceux qu'on observe chez la grenouille, parce que ces phénomènes sont complexes; et d'ailleurs, dans ces expériences, l'arrêt du cœur n'est pas persistant.

— M. Onimus donne lecture de la note suivante :

CRAMPE DES EMPLOYÉS AU TÉLÉGRAPHE.

La crampe des écrivains est le type le plus commun et le plus net des affections qui surviennent chez certaines personnes à la suite de mouvements répétés. Une affection du même genre se retrouve chez les dessinateurs, les graveurs, les musiciens, mais nous ne croyons pas qu'elle ait été signalée jusqu'à présent chez les employés au télégraphe. Nous avons eu récemment l'occasion d'en observer deux cas, dont l'un sur-

tout est très-caractéristique et présente plusieurs particularités intéressantes.

Le malade, qui est très-intelligent, employé au télégraphe depuis dix-neuf ans, a suivi les progrès de la maladie dès son apparition, et il a observé que les premiers symptômes consistaient dans la difficulté à faire les points, et surtout une succession de points. On sait que dans le télégraphe Morse les lettres sont représentées par une association de traits et de points, et les premières lettres pour lesquelles il éprouve une certaine raideur de manipulation : sont l'*s* qui est formé de trois points, l'*i* qui est formé de deux points et le *v* de deux points et un trait. Le *d*, qui commence par un trait et deux points, se faisait mieux que le *v*, parce que le premier mouvement terminant le trait donnait une plus grande assurance dans le mouvement.

Peu à peu, la formation de toute espèce de traits et de points est devenue impossible, avec la main dans la position ordinaire ; le malade essaye alors d'agir sur le manipulateur avec le pouce seul, et pendant près de deux ans, il peut ainsi transmettre les dépêches. Après cette époque, le pouce est pris de crampes et le malade se sert alors successivement de l'index et du médius. Chacun de ces doigts peut lui permettre de manipuler pendant deux à trois mois, mais tous deux sont à leur tour pris de spasmes. Enfin, il se sert du poignet, mais les mouvements coordonnés deviennent bientôt également impossibles, et, tandis que pour les doigts il éprouvait une sorte de raideur, l'usage du poignet détermine des mouvements rapides et convulsifs de l'avant-bras dès qu'il veut lancer une dépêche.

S'il veut surmonter ces difficultés de manipulation, il lui survient des frémissements dans le bras et même dans la jambe du même côté, une douleur à la nuque, parfois un sentiment de vertige et d'insomnie.

Cette affection ne serait pas très-rare, parmi les employés au télégraphe, surtout pour ceux qui se servent constamment du télégraphe Morse ; ils la désignent entre eux par l'expression de *mal télégraphique*.

Le meilleur moyen d'éviter cette affection est de changer de temps en temps d'appareil expéditeur et, dès qu'on éprouve les premiers symptômes de cette crampe spéciale, de remplacer le système Morse par le système Hughs, qui tous deux sont employés dans les bureaux télégraphiques et réciproquement.

— M. Carville présente la note ci-après, au nom du docteur Alison :

DES MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE DANS L'EMPOISONNEMENT PAR L'AMANITA MUSCARIA.

Sous l'influence du suc et de la solution d'extrait d'Amanita muscaria injectés sous la peau à des chiens, des lapins, des poules et des chats,

nous avons constaté des modifications importantes, sur lesquelles les auteurs qui nous ont précédé n'ont rien publié et que nous pouvons résumer ainsi :

1° Elévation de quelques dixièmes à 1 ou 2 degrés (dose faible ou moyenne) ;

2° Abaissement de quelques dixièmes à plusieurs degrés, puis retour à la température normale (dose moyenne ou forte) ;

3° Abaissement considérable précédant la mort ;

4° Relèvement de la température par l'atropine.

Voici quelques expériences à l'appui des faits précédents :

1° Elévation de quelques dixièmes à 1 ou 2 degrés
(dose faible ou moyenne).

Exp. I. — Une petite poule vigoureuse, pesant 900 grammes, reçoit en injection sous-cutanée 1 gramme de suc filtré d'A. muscaria.

			Température axillaire.
11 sept. 1874.	Av. l'opération..	1 h. 30	41°,8
—	Opération......	2 heures	
—	Ap. l'opération..	3 —	42°,2
—	—	4 —	42°,2
—	—	5 —	42°,0
—	—	7 —	
12 septembre................		10 —	42°,3
13 septembre................		10 —	41°,8

Guérison.

Exp. II. — Une jeune chienne très-vigoureuse, âgée de 20 mois, pesant 5 kilogr., ayant déjà reçu, le 8 septembre 1874, 5 grammes de suc d'A. muscaria, en reçoit 10 grammes.

			Température rectale (1).
14 sept. 1874.	Av. l'opération.....	10 heures	39°,8
—	Opération.........	11 —	
—	Ap. l'opération....	11 h. 30	40°,2
—	—	1 heure	41°,4
—	—	2 heures	40°,8
—	—	3 —	40°,6
—	—	4 —	

Guérison.

2° *Abaissement de quelques dixièmes à plusieurs degrés, puis retour à la température normale* (dose forte).

Exp. III. — Un coq de 9 mois, ayant déjà reçu, le 2 octobre 1874,

(1) Le thermomètre maintenu bien enfoncé dans le rectum pendant cinquante minutes.

en injection sous-cutanée 5 grammes de suc filtré d'A. muscaria, est soumis à une nouvelle opération le 16 octobre 1874.

			Température rectale.
16 oct. 1874.	Av. l'opération.....	11 heures	43°
—	Opération	11 h. 30	
—	Ap. l'opération.....	1 heure	41°,2
—	—	2 heures	41°,4
—	—	3 —	42°
—	—	4 —	43°,2
—	—	6 —	42°,6
—	—	7 —	
17 octobre....................		10 —	42°,8

Guérison.

3° *Abaissement considérable précédant la mort.*

Exp. IV. — Un jeune chat très-vigoureux, âgé de 10 mois, reçoit, le 12 octobre 1874, en injection sous-cutanée 10 grammes de suc filtré d'A. muscaria du 28 septembre.

			Température rectale.
12 oct. 1874.	Av. l'opération...	9 heures	39°
—	Opération	9 h. 30	
—	Ap. l'opération...	9 h. 45	38°
—	—	10 heures	37°,6
—	—	10 h. 30	37°
—	—	12 heures	37°
—	—	2 —	37°
—	—	4 —	36°,8
—	—	5 —	37°,6
—	—	7 —	
13 octobre		8 h. m.	35°
—	....	8 h. s.	28°
14 octobre		8 h. m.	26°

Mort à onze heures du matin.

4° *Relèvement de la température par l'atropine.*

Exp. V. — Une jeune chienne, âgée de 20 mois, pesant 5 kilogr., ayant déjà reçu en injection sous-cutanée : 1° le 8 septembre 1874, 5 grammes de suc d'A. muscaria ; 2° le 14, 10 grammes, puis 5 grammes; 3° le 22, 13 grammes, mais étant bien remise de toutes ces opérations, est soumise à l'expérience suivante :

			Température rectale.
7 oct. 1874.	Av. l'opération.	10 heures	39°,4
—	Opération.....	10 h. 30	Inject. sous-cutanée de 20 gr. d'A. muscaria.

			Température rectale.
7 oct. 1874.	Ap. l'opération.	11 h. 30	36°,8
—	—	2 heures	34°,8
—	—	2 h. 15	Affaiblissement plus considérable. Cœur, 40; resp., 9. Inject. de 1 milligr. de sulfate d'atropine.
—	—	3 h. 30	35°
—	—	4 h. 30	36°
—	—	5 h. 30	73°
8 octobre	....	8 h. m.	38°

Guérison.

Exp. VI. — Un lapin blanc, âgé de 7 mois, pesant 1,500 grammes, vigoureux mais amaigri par une injection de 2 grammes faite le 13 septembre 1874, reçoit plusieurs doses d'A. muscaria le 8 octobre.

8 octobre 1874.		Température rectale.
Avant l'opération...	8 h. m.	36°,6 Avant toute opération, la T. R. s'élevait à 39°,6.
Opération	9 heures	Inject. sous-cutanée de 7 grammes de suc d'A. muscaria.
Après l'opération..	9 h. 15	36°
—	11 heures	34°,4
—	12 —	33°,2
—	2 —	34°,6
—	3 —	34°,8
—	4 —	34°,6
—	4 h. 15	Nouvelle injection de 10 grammes de suc d'A. muscaria.
—	5 heures	34°,4
—	5 h. 45	34°
—	6 heures	30° Affaiblissement extrême : mouvements respir. imperceptibles; immobilité; cornée insensible. Injection de 1/2 milligr. de sulfate d'atropine.
—	6 h. 10	32°,4 Va mieux, fait quelques mouvements.
—	6 h. 30	32°
—	8 heures	28°,4
—	8 h. 30	23° Va plus mal. Cornée de nouveau insensible. Inject. sous-cutanée de 2 milligrammes d'atropine.
—	9 h. 30	24°,4 Va un peu mieux.
—	10 h. s.	27°,6

Mort pendant la nuit.

EXPÉRIENCES ET CONSIDÉRATIONS SUR L'INFLUENCE DE LA PRESSION SUR LA VIE ET LES FONCTIONS DES POISSONS.

M. Arm. Moreau a soumis des poissons tels que des perches à des pressions représentant plusieurs atmosphères, mais, dans des vases clos, dans lesquels l'air n'entrait pas, par conséquent l'eau ne dissolvait pas plus d'air que celle qui ne supporte que la pression normale de l'atmosphère.

Dans ces conditions, la quantité d'air contenue dans la vessie natatoire a augmenté ; on peut conclure de ce fait que dans la profondeur des lacs et de la mer, il n'est pas nécessaire de supposer que l'air dissous est dissous en quantité plus grande qu'à la surface pour fournir à la respiration et à la fonction de la vessie natatoire, qui se charge d'air en raison directe de la pression supportée par le poisson.

M. Moreau a soumis aussi des poissons de plusieurs espèces à des pressions représentant plusieurs atmosphères, mais dans des vases où il foulait de l'air pour obtenir les pressions désirées, en sorte que l'eau se chargeait des gaz de l'air proportionnellement à ces pressions. Il a constaté que les poissons qui avaient subi la pression de 6 atmosphères d'air pesant sur l'eau ne vivaient que quelques minutes après la décompression et succombaient tous en offrant le sang écumeux. Ce phénomène, qui était prévu d'après les expériences faites sur les animaux à respiration aérienne particulièrement, précisées et bien étudiées par M. Bert, prouve que les poissons qui vivent dans la profondeur des lacs et de la mer n'y trouvent pas une eau chargée des gaz de l'air autant que la pression à ce niveau permettrait à l'eau d'en dissoudre.

En effet, on n'a jamais constaté que les poissons tirés de ces profondeurs périssaient à la surface en offrant le sang spumeux, ce qui est la conséquence nécessaire comme on le voit de leur présence dans une eau chargée d'air à forte pression.

Les analyses, trop rares, que l'on possède relativement à la composition de l'eau de la mer par rapport à l'air qu'elle dissout ne sont pas en désaccord avec ces déductions.

Ces expériences montrent que l'on peut emprunter à des phénomènes d'ordre physiologique des données qui intéressent une question de physique pure, comme est celle de la composition de l'eau prise dans les lacs ou la mer à de grandes profondeurs.

M. Moreau passe ensuite à l'analyse chimique de l'air de la vessie natatoire dans ces conditions.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1875

PAR M. ALBERT HÉNOCQUE, SECRÉTAIRE,

PRÉSIDENCE DE M. RANVIER.

Séance du 3 avril.

M. VULPIAN, à propos du procès-verbal, fait la communication suivante :

M. Vulpian rapporte les expériences qu'il a faites à son cours à propos de l'action du jaborandi sur le cœur, et dont M. Carville a indiqué sommairement les résultats.

Le jaborandi produit des troubles du cœur analogues à celui que produit la muscarine. L'injection d'une infusion de jaborandi dans la veine crurale amène l'arrêt du cœur, et dans un cas il y a eu même menace de mort; le sulfate d'atropine fait disparaître le ralentissement du pouls comme dans l'asyostolie produite par la muscarine ; de même le curare empêche l'arrêt du cœur. Chez la grenouille, le jaborandi amène l'arrêt du cœur dans l'état de diastole auriculaire et ventriculaire, comme le fait la muscarine. Si, le cœur étant arrêté, on met de l'atropine sur cet organe, les mouvements reprennent et, si l'on a fait préalablement absorber l'atropine, le jaborandi n'arrête plus le cœur. Le curare retarde également l'action du jaborandi.

— M. le Président donne lecture d'une communication des organisateurs du Congrès périodique international des sciences médicales de Bruxelles, dans laquelle on demande que la Société de Biologie envoie des délégués. M. Ranvier répond qu'on avisera en temps utile.

— M. Malassez remet, au nom de M. A. Morice, médecin de la marine, la note suivante :

DU TÉTANOS CHEZ LE SINGE.

Le tétanos n'est point une affection propre à l'espèce humaine, plusieurs animaux, entre autres le cheval, en sont atteints assez fréquemment. — Comme contribution à l'histoire de cette redoutable maladie, voici quatre cas de tétanos observés chez les singes : Un a été pris aux Antilles, par mon ami et collègue Breton, médecin de seconde classe; les trois autres ont été recueillis en Cochinchine; deux par moi-même. A ce propos je ferai remarquer l'extrême rareté du tétanos de l'homme dans notre colonie de l'Indo-Chine; rareté qui contraste singulièrement avec le grand nombre de cas obversés à la Guyane et aux Antilles :

1° Tétanos sans plaie chez un singe des Antilles, singe de petite espèce non déterminée, longue queue prenante, poil brun, face pâle, âgé d'un an et demi environ, en état de santé parfaite.

La moyenne de la température de la journée avait été de plus de 28 degrés centigrades. — L'animal est oublié la nuit sur le pont du bateau. Depuis huit heures du soir la température était alors descendue à 18 degrés, et il tombait une pluie fine et relativement froide.

Au point du jour on le trouve étendu dans sa cage (où il était libre), et couché sur le côté. Les membres raidis sont dans la demi-flexion, il existe un trismus complet avec rire sardonique, le tronc forme une concavité très-prononcée en avant et la tête est rejetée en arrière. Le tronc est agité de convulsions fréquentes et courtes; le moindre contact exaspère et fait gémir le patient.

Du reste, connaissance parfaitement conservée. L'animal reconnaît très-bien quand on prononce son nom.

Il est descendu à l'abri, enveloppé de couvertures chaudes, on le chloroformise, ce qui amène la résolution presque complète des membres.

La mort survint une heure après.

2° Tétanos suite de plaie, chez un singe de Datien (Nord-ouest de la Cochinchine sur le golfe de Siam).

Le singe appartenait à l'espèce dite Ronnel chinois, assez commune dans la colonie, et caractérisée par sa taille relativement petite, sa

queue longue, rappelant celle du gros rat, et une tache noire sur le dessus de la tête.

La corde qui lui servait de ceinture était entrée assez profondément dans la peau de la région. — Je n'assistai pas à l'invasion du mal. Quand on m'apporta le singe, le tronc formait une convexité antérieure très-prononcée, le train de derrière était entièrement paralysé, excepté la queue, dont la mobilité faisait un singulier contraste. Pendant deux jours environ je le soumis à une atmosphère de vapeur d'eau, le nourrissant d'aliments liquides et de thé légèrement alcoolisé, et pansai simplement sa plaie. Tout fut inutile.

3° A Pnompenh Cambodge (les détails manquent).

Le singe était habitué à boire des liqueurs fortes, surtout de l'absinthe. Je ne sais pas s'il y eut plaie. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il fut atteint de tétanos. — On mit fin à ses souffrances en le tuant d'un coup de pistolet.

4° Tétanos suite de plaie, chez un singe de Tagninh (Nord-est de la Cochinchine, sur les frontières du Cambodge).

C'est la plus nette et la plus complète que j'aie recueillie.

Ce singe était une jeune femelle de l'espèce Macaque macmon, elle avait atteint à peu près la moitié de sa taille.

C'est encore à une plaie produite par la corde qui retenait l'animal qu'est dûe la maladie. La corde avait blessé le singe, mais fort légèrement à l'aîne droite, toute l'épaisseur de la peau n'était pas intéressée. J'enlevai la corde, lavai la petite plaie et mis le macaque dans une cage, il était alors parfaitement portant. La cage était en dehors de l'habitation. Deux jours après, à mon réveil je l'aperçus se traînant péniblement dans sa prison et gémissant par intervalle. Je le prends et l'examine, non sans le faire crier de douleur. Il y avait flexion avec contracture intense des bras sur l'épaule et des avant-bras sur les bras, la tête paraissait légèrement fléchie en arrière et il y avait un léger trismus. Cependant il pouvait encore approcher les aliments avec les mains et ouvrir la bouche pour grignoter péniblement une banane; quant à la plaie elle était complétement cicatrisée. La démarche du singe était singulière : il marchait en courant sur ses pattes de derrière, et en tenant le tronc droit comme le fait un homme. Je ne pus le rentrer et il passa la nuit dehors, nuit humide comme toutes les nuits de la Cochinchine.

Le lendemain la contracture s'était étendue aux membres inférieurs, qu'elle maintenait dans l'extension; la flexion des membres antérieurs et de la tête, du tronc (convexité en avant), le trismus, étaient plus prononcés, l'animal ne pouvait plus que rouler sur le sol. Quelques

rares secousses agitaient parfois le tronc; si on maniait le malade il poussait un cri lamentable et ses yeux semblaient demander grâce.

Je n'employai aucune médication. Il mourut vers midi, sans doute asphyxié par la contraction des muscles du thorax, que je voyais se soulever très-souvent avec peu d'amplitude.

— M. Rabuteau : On aurait pu objecter que l'alcool dans lequel le foie avait été conservé renfermait du cuivre qui aurait été entraîné pendant la distillation de ce liquide à l'état d'acétate de cuivre. En effet, l'alcool renferme presque toujours une faible quantité d'acide acétique.

Afin de répondre à cette objection, M. Bourneville m'a remis deux échantillons d'alcool semblable à celui qui avait été employé pour la conservation du foie. J'ai effectué deux analyses avec ces échantillons, dont l'un pesait 210 grammes et l'autre 236 grammes. Cette dernière quantité correspondait à 270 centimètres cubes.

J'ai évaporé au bain-marie le premier échantillon, puis j'ai chauffé au rouge le résidu dont il sera question plus loin. La capsule a été ensuite lavée avec de l'acide azotique bouillant. Après évaporation presque complète de l'acide azotique et addition de quelques centimètres cubes d'eau distillée, j'ai filtré et obtenu une liqueur claire comme de l'eau de roche dans laquelle l'ammoniaque, employée en léger excès, n'a développé aucune coloration bleue.

Le second échantillon a été traité de même, avec cette différence que j'ai ajouté un peu d'acide sulfurique pur vers la fin de l'évaporation de l'alcool au bain-marie. Le résidu noir obtenu après la volatilisation de l'acide sulfurique à une température suffisamment élevée, a été de même chauffé au rouge, puis traité par l'acide azotique. J'ai obtenu en eau une liqueur dans laquelle l'ammoniaque n'a développé aucune coloration bleue.

Les deux liquides obtenus en dernier lieu et additionnés d'ammoniaque, occupaient chacun une capacité de 10 centimètres cubes environ. Examinées dans un tube ayant 1 centimètre et demi de diamètre intérieur, ils apparaissaient tout à fait incolores lorsqu'ils étaient placés devant une feuille de papier blanc. Or, des essais comparatifs avec une liqueur contenant seulement 1 cent-millième de cuivre dissous à la faveur de l'ammoniaque, m'ont démontré que, dans ces conditions, cette liqueur émettait un reflet légèrement bleuâtre, surtout lorsqu'au lieu de regarder le tube de profil devant un papier blanc, on le plaçait verticalement sur une feuille de papier, en regardant par la partie ouverte le liquide qu'il contenait.

D'après ces premiers résultats, il est permis d'affirmer que les deux

échantillons d'alcool *ne renfermaient pas un dixième de milligramme de cuivre, si toutefois ils en contenaient.*

Néanmoins, après avoir ajouté aux liqueurs ammoniacales quelques gouttes d'une solution très-étendue de sulfure de sodium, ces liqueurs ont légèrement bruni. D'autres essais comparatifs m'ont fait voir qu'une coloration très-légèrement brune, semblable à celle-ci, était développée par le sulfure de sodium dans l'eau ammoniacale contenant seulement 1 cinq cent-millième de cuivre, et même presque 1 millionième. Par conséquent, les deux échantillons d'alcool *ne pouvaient contenir qu'une quantité de cuivre au plus égale à un cinquantième de milligramme.*

L'alcool soumis à l'analyse était de mauvais goût. C'était sans doute un alcool de grains ou de pommes de terre. Vers la fin de la première évaporation, j'ai pu discerner une légère odeur d'alcool amylique auquel sont dus, en majeure partie, les effets pernicieux des mauvais alcools. Les résidus, qui étaient noirs au début, provenaient de matières organiques (sans doute grains d'amidon ou de fécule, ou débris de ferment). J'ai pu déceler, dans les liquides obtenus en dernier lieu, des traces très-manifestes d'un phosphate (probablement phosphate de potasse) en faisant bouillir avec l'acide nitrique et le molybdate d'ammoniaque. Ces liqueurs ont donné un précipité jaune, caractère qui indique la présence des phosphates.

— M. Brown-Séquard expose les résultats d'expériences qu'il a faites sur l'action réflexe de la cautérisation de la peau au niveau des vertèbres cervicales chez l'homme. Frappé de ce fait que la cautérisation au niveau des vertèbres cervicales produit des effets favorables dans les congestions cérébrales, M. Brown-Séquard a pensé que la cautérisation agissait sur la circulation cérébrale par une action réflexe sur le grand sympathique ; il a recherché alors si la cautérisation ne produisait pas d'autres effets de l'irritation du grand sympathique, tels que la dilatation pupillaire et l'élévation de la température.

Sur trois malades cautérisés, les effets ont été notables, la pupille s'est dilatée, et la dilatation a duré de 5 à 15 minutes ; dans un cas il y a eu élévation de température de 1 degré. M. Brown-Séquard, essayant si une autre impression, telle que le froid, produirait des phénomènes analogues, n'a pas obtenu de résultats satisfaisants.

— M. Rouget passe en revue une série d'expériences faites par lui dans le but de contrôler les résultats expérimentaux signalés par Ferrier. M. Rouget pense que dans ces expériences il n'y a pas propagation des excitations de l'écorce des hémisphères aux noyaux de la base, par dérivation, ou mieux, par diffusion des courants. M. Rouget admet

comme certains la plupart des faits de Ferrier : ainsi, par le seul fait de la mise à nu des hémisphères, il peut se produire une attaque convulsive ; il a obtenu les mouvements des membres antérieurs par l'excitation de parties différentes des hémisphères, suivant les indications de Ferrier. Ces résultats sont en désaccord avec ceux que Dupuy, Carville et Duret ont obtenus.

M. Brown-Séquard remarque que, dans les faits signalés par Ferrier, il existe cette singularité que, pour les mouvements de latéralité de la tête, il y aurait en divers points des hémisphères cinq centres moteurs ; pour les membres antérieurs, il n'y aurait que deux centres, et pour les membres postérieurs le centre moteur est longtemps resté douteux. L'orbiculaire de la paupière serait animé par trois centres, et il n'y aurait qu'un centre pour tous les mouvements d'un membre.

M. Brown-Séquard pense qu'il y aurait lieu de revoir la question de l'excitabilité de l'écorce grise du cerveau. Quelques observations faites sur l'homme, au nombre d'une quinzaine, tendent à prouver que des lésions de la substance grise limitées à l'écorce peuvent produire certains symptômes.

M. Brown-Séquard croit utile qu'on étudie à la Société de Biologie définitivement cette question si importante et encore controversée ; il propose qu'on nomme une commission chargée de pratiquer toutes les expériences nécessaires pour éclairer ce sujet.

M. Chauveau, ayant assisté à des expériences de M. Ferrier, est d'avis qu'avec les précautions employées par cet observateur, il n'y a pas de diffusion des courants, des hémisphères vers la base.

M. le président, répondant au vœu émis par MM. Brown-Séquard et Rouget propose la nomination d'une commission, composée de MM. Brown-Séquard, Moreau, Vulpian, Lépine, chargée de répéter les expériences de Ferrier, de Carville et Duret.

— M. Pouchet dépose, au nom de M. Beauregard, la note suivante :

Note sur l'étude ophtalmoscopique du peigne de l'oeil des oiseaux.

Ce travail est la suite d'études sur la structure du peigne dont les résultats ont été antérieurement communiqués à l'Academie des sciences. — Comme les résultats de mes expériences sur l'étude ophtalmoscopique du peigne me semblent en désaccord avec ceux qu'apporta M. Boucheron, il y a peu de temps, à la Société de Biologie, je demande à la même Société la permission de lui exposer mes expériences et les conclusions auxquelles je me suis arrêté.

Le peigne est une membrane vasculaire située sur le nerf optique et

plongeant comme un coin dans le corps vitré dont il est séparé par un repli de la membrane hyaloïde. Si l'on examine ce peigne à l'ophtalmoscope, sur une poule par exemple, il semble animé de mouvements, mais ces mouvements sont tellement complexes, qu'il est absolument nécessaire de les diviser en plusieurs groupes, afin de s'en rendre un compte exact.

Nous les classerons en deux groupes :

1° Mouvements apparents du peigne;

2° Mouvements transmis du peigne.

Les mouvements apparents sont dus non pas à un déplacement du peigne dans l'œil pour venir *se placer au gré de l'animal* devant la pupille et l'obstruer plus ou moins. Ces mouvements, ou plutôt ces déplacements apparents, sont dus aux mouvements propres de l'œil, qui tantôt se portant du côté externe, tantôt du côté interne, en haut ou en bas, font ainsi varier la position du peigne par rapport à la pupille.

L'examen même du peigne dans ces différentes positions nous amène à cette conclusion, car partout où l'on trouve le peigne, on le trouve fixé sur le nerf optique; or le nerf optique ne pouvant se déplacer dans le fond de l'œil, ce ne sont pas à des déplacements du nerf optique et par suite du peigne que l'on a affaire, mais à des mouvements d'ensemble du fond de l'œil, qui entraîne le peigne avec lui.

Cette simple réflexion suffirait à la rigueur, cependant j'ai fait quelques expériences pour bien établir mon opinion. J'ai tout d'abord successivement coupé les divers muscles droits et obliques de l'œil d'une poule, de manière à rendre peu à peu plus simples les mouvements de l'œil, et j'ai pu constater parfaitement alors que chaque mouvement perdu par l'œil correspondait à la perte de l'un des déplacements apparents du peigne.

D'autre part, la section du moteur oculaire commun ayant été pratiquée, tous les mouvements de l'œil s'arrêtent et, avec eux, les mouvements du peigne.

D'autre part encore, une aiguille très fine ayant été enfoncée parallèlement à l'une des faces du peigne, on put observer que cette aiguille ne varia jamais dans sa position relativement au peigne, en même temps qu'elle suivait tous les mouvements de cet organe.

Toutes ces expériences sont suffisamment concluantes pour faire admettre l'existence de déplacements de la pupille par rapport au peigne, mais ne conduisent en rien à l'existence de mouvements volontaires du peigne venant faire écran pour les rayons lumineux. — Ce n'est pas le peigne qui se déplace pour faire écran, c'est la partie antérieure de

l'œil qui, faisant par rapport à la partie postérieure fixée au nerf optique, des mouvements d'une plus grande amplitude, vient se placer à gauche ou à droite du peigne ou en avant de lui, de manière à le faire paraître tantôt en haut, tantôt en bas, à droite, à gauche ou de face.

2° Outre ces mouvements, que j'ai appelés mouvements apparents, le peigne, ai-je dit, possède des mouvements se réduisant à de petites secousses ou saccades. — Dans le travail dont j'ai parlé plus haut, ce sont ces mouvements qui ont été qualifiés de *volontaires*. — S'il y a mouvement volontaire, il doit y avoir muscles et nerfs pour régir ces mouvements. — L'étude que j'ai déjà faite de la structure intime du peigne m'a démontré l'absence de ces éléments constitutifs. Cependant, comme toute recherche peut être incomplète, sans plus m'occuper de ce renseignement anatomique, j'ai établi quelques expériences afin de rechercher la nature de ces mouvements, et je suis arrivé à cette conclusion que l'on a simplement affaire à des mouvements vibratoires.

En effet, voici l'une de mes expériences :

Une épingle fut placée dans l'œil d'un pigeon, de telle sorte que sa pointe, traversant la sclérotique, vînt se trouver libre au milieu du corps vitré. Je pus alors constater que cette épingle était animée des mêmes mouvements vibratoires que le peigne. — J'essayai de prendre un tracé de ces mouvements, mais ce fut sans grand résultat, vu que la érie des vibrations occupe plusieurs plans différents. — Quoi qu'il en soit, la position de l'épingle dans un point quelconque de l'œil me montra que ces vibrations sont communes à l'œil tout entier, et je m'attachai à rechercher leur cause.

Pour cela, je fis de nouveau la section des muscles moteurs du globe oculaire. — Les mouvements vibratoires du peigne eurent encore lieu. — Je coupai alors la membrane nictitante, mais de façon à supprimer complétement ses mouvements, c'est-à-dire que je divisai du même coup le tendon du muscle pyramidal, et je m'aperçus alors que les mouvements vibratoires du peigne, de l'œil et de l'épingle avaient totalement cessé. — Une seule hypothèse permet d'expliquer ce phénomène : Les muscles carré et pyramidal qui prennent leurs deux insertions propres sur le globe oculaire en se contractant, impriment une légère compression au globe de l'œil ; de là une série de mouvements de trépidation, de saccades imprimées aux milieux de l'œil et, par transmission, au peigne. — Et, pour justifier cette hypothèse, on peut faire une expérience très-simple, qui consiste à exercer avec le doigt de rapides et légères pressions sur le globe de l'œil, et l'on voit le peigne reproduire exactement les mouvements saccadés que l'on observe à l'état normal.

Un dernier mouvement reste au peigne, mais très-lent, et en tout semblable aux pulsations de l'ondée sanguine dans cet appareil tout vasculaire. — Sans avoir établi très-nettement ce troisième ordre de mouvements, je le note ici avec l'intention d'en parler plus tard d'une façon détaillée.

Pour terminer, je ferai remarquer que l'examen opthalmoscopique doit induire en erreur sur l'amplitude des mouvements, évidemment exagérés par la différence de réfringence des milieux.

De tout ce qui précède, je conclus que contrairement à ce qui a été avancé, le peigne ne possède aucun mouvement propre, et qu'il n'a que des mouvements relatifs à la pupille et des mouvements transmis.

M. Bert, à l'occasion de la communication de M. Beauregard, fait connaître à la Société quelques résultats d'expériences qu'il a entreprises avec le concours de M. Boucheron.

Nous avons montré, dans une note antérienre, que, lrosqu'on examine à l'ophthalmoscope le fond de l'œil d'un oiseau, on voit que, brusquement, et évidemment sous l'influence de la volonté de l'animal, un voile de formes variables apparaît derrière l'ouverture pupillaire qu'il oblitère complétement quelquefois : ce voile est formé par le peigne, et non, comme l'a cru M. Fieuzal, par les procès ciliaires. Nous avons signalé en même temps, que ces apparitions du peigne coïncident avec un mouvement de la troisième paupière, et que le peigne reste immobile après la section de la troisième paire nerveuse.

Je dois dire que nous pensions que le peigne lui-même était contractile, et notre étonnement fut grand lorsque, ayant excité directement le peigne par l'électricité, nous le vîmes demeurer absolument immobile. Un examen plus approfondi nous le montra fixé dans un corps vitré fort dense où tout mouvement lui serait impossible.

Ces constatations, nous firent penser que les apparitions partielles ou complètes du peigne sont dues à un déplacement total du globe oculaire. Cette hypothèse était corroborée par la considération que le point fixe dans la rotation de l'œil des oiseaux paraît se trouver sur un plan parallèle à l'iris très-rapproché de la partie antérieure. Il en résulte que les oscillations de l'hémisphère postérieur sont beaucoup plus considérables que celles de l'hémisphère antérieur, en telle sorte que, pour un petit déplacement de la cornée, il doit y avoir un déplacement beaucoup plus marqué du fond de l'œil. Les conditions dioptriques semblant être à peu près les mêmes chez l'homme ; ce déplacement doit paraître, à l'examen ophthalmoscopique, environ quatorze fois plus fort qu'il n'est réellement.

Voici maintenant les résultats de quelques expériences que nous avons faites dans le but de vérifier ou d'infirmer cette hypothèse.

1° Sur une poule dont le peigne se meut comme à l'ordinaire, on coupe les paupières et les quatre muscles droits qu'on peut atteindre sans crainte de léser les nerfs. L'oiseau étant remis, on examine le peigne et l'on ne retrouve plus les mouvements d'ensemble du peigne ; il ne reste plus qu'une légère oscillation due probablement à l'action des muscles obliques restés intacts (la pupille est très-contractée et un peu mobile).

2° Sur un canard, on saisit l'œil avec une pince à l'insertion du muscle droit externe, et on le maintient immobile : les mouvements du peigne cessent aussitôt.

3° Sur un canard, l'œil étant saisi de la même manière, on peut, en déplaçant l'œil, faire apparaître le peigne sous ses divers aspects.

4° Sur un canard, l'œil est saisi de la même manière, et, en provoquant les mêmes mouvements on cherche à déterminer, à l'aide d'un compas, l'étendue du déplacement de la cornée qui est nécessaire pour que le peigne oblitère complètement la pupille. On trouve que, pour une pupille d'environ 3 millimètres de diamètre, il y a un déplacement de $1^{mm},5$ de la cornée, entre l'apparition du peigne sur le bord de la pupille et l'occlusion complète de celle-ci.

Il résulte donc de ces expériences que les mouvements constatés à l'ophthalmoscope sont dus à un déplacement du fond de l'œil qui amène derrière l'ouverture pupillaire une partie plus ou moins étendue du peigne.

— M. Pouchet présente, au nom de MM. Longe et Mer, la note suivante :

SUR L'OSSIFICATION DE LA PHALANGE ONGUÉALE CHEZ L'HOMME ET LE SINGE,

Homme. — L'examen histologique d'un embryon humain, long de 5 centimètres, du coccyx au vertex, m'a amené à voir, sur l'ossification des phalanges, quelques particularités qui m'ont paru intéressantes, peu connues, et dont suit la description.

I. — *Main.* — Les deux premières phalanges des doigts n'offrent pas encore trace d'ossification. On voit, à l'examen des coupes, les chondroplastes partout homogènes. Seule, la dernière phalange est en voie de s'ossifier ; et c'est celle de l'index qui offre le degré le plus avancé.

1° J'ai pratiqué sur ce doigt une coupe longitudinale de la face palmaire à la face dorsale. La phalange onguéale présente, à sa partie terminale, une forme toute particulière : le cartilage qui la constitue paraît

se rétrécir subitement, en même temps que la substance interposée aux cellules cartilagineuses change de nature. Cette zone, qui a presque la forme d'un dé à coudre, est surmontée à son tour de substances osseuses. Celle-ci forme une masse terminale qui tranche sur tout le reste par sa teinte plus foncée ; elle est très-déchiquetée et offre quelques petites cellules avec un noyau, mais sans canalicules. Cette substance osseuse est analogue à celle des os du crâne ; ses bords n'ont pas de limite nette ; des jetées sinueuses s'avancent irrégulièrement au milieu du tissu ambiant, et l'une d'elles, située du côté palmaire, mais parallèle à l'axe du doigt, forme une pointe très-saillante au-dessus de la masse principale ; on la retrouve à la coupe transversale, sous la forme d'une lame. Tout porte doncà croire qu'en ce point l'ossification a lieu d'emblée, sauf à se continuer ensuite par le cartilage.

Cet os, formé directement, surmonte une masse osseuse d'un caractère tout particulier ; c'est celle qui a la forme d'un dé à coudre. Elle présente une substance amorphe moins transparente que celle du vrai cartilage de la phalange. Cette différence est surtout manifeste à la base du dé, où s'effectue le passage au cartilage proprement dit ; on voit une ligne sinueuse, foncée, emprisonnant à demi des chondroplastes mitoyens. Il n'est pas douteux que l'on ait affaire à des cartilages dont la substance amorphe s'est directement calcifiée autour des chondroplastes et de leurs cellules, qui, avec des dimensions amoindries et communiquant souvent deux ensemble, sont emprisonnés dans cette substance. Ce mode d'ossification rappelle celui qui a lieu dans certaines parties du squelette des sélaciens (rayons de la raie). Les bords de cette zone, en forme de dé à coudre, sont très-bien délimités ; seule, la base, comme il a été dit, est irrégulière à la limite du cartilage qui va, selon toute apparence, continuer d'être envahi.

Ce dernier rappelle, par sa constitution, celui des autres phalanges. Ce qu'il y a de particulier, c'est la grandeur et le groupement variables des chondroplastes. Les plus grands, surpassant sensiblement ceux du dé à coudre, sont destinés à être probablement les premiers envahis. On voit ensuite les dimensions décroître jusque vers le milieu du corps de la phalange ; et en même temps le tassement de ces cellules qui se multiplient, comme toujours au voisinage du point d'ossification, amène leur déformation et leur allongement ; mais celui-ci, au lieu de se produire dans le sens de l'axe de l'os, comme pour les autres os longs, se fait dans la direction transversale. Au-dessus de cette limite, les chondroplastes ronds, et petits relativement aux autres, n'offrent plus qu'un aspect uniforme, en tout semblable à celui des deux premières phalanges.

2° J'ai pratiqué également une coupe transversale de l'annulaire vers

l'extrémité onguéale de la phalange. Sur cette coupe, le squelette du doigt est représenté par un cylindre central, coupe du dé à coudre, et par une partie périphérique osseuse, os directement formé qui l'enveloppe. La description de ces deux substances a été déjà faite. Reste la forme qu'elles affectent. La seconde membrane n'embrasse pas le dé à coudre également de tous côtés, mais représente, du côté palmaire, une sorte de lame qui se renfle en deux masses ou prolongements faisant saillie à droite et à gauche. Ainsi s'accordent les deux coupes transversale et longitudinale. Au reste, toute l'épaissseur de l'extrémité onguéale a été sectionnée dans les deux sens en une série de coupes successivest dont les dessins assemblés et superposés donnent, comme figure d'ensemble, un dé coiffé d'une sorte de chapeau à deux cornes.

II. — *Pied.* — Examen du second orteil.

En observant une coupe longitudinale, on ne voit pas la dernière phalange présenter de forme particulière ; elle est simplement arrondie à son extrémité. Mais tout à fait à son sommet, sur la limite même de la phalange et du tissu ambiant, un petit point d'ossification, très-circonscrit, se montre avec tendance à l'envahissement de la périphérie au centre. Les cellules cartilagineuses sont agrandies dans le voisinage, comme il a été dit pour la main.

C'est la seule phalange de cet orteil qui offre un commencement d'ossification, à l'époque où nous sommes.

C'est aussi le seul orteil qui montre l'apparition du tissu osseux. Au gros orteil, on ne voit à l'extrémité onguéale que des chondroplastes agrandis, annonce d'une ossification prochaine. Il en est de même à l'orteil du milieu.

Si donc on compare la main et le pied, dont les dimensions respectives sont 24 millimètres et 22 millimètres, on voit que celui-ci est en retard sur l'autre, que le degré d'ossification n'est pas le même ; en second lieu, que la forme de l'extrémité onguéale de la dernière phalange est différente. Mais au pied comme à la main, c'est celle-ci qui s'ossifie la première, et celle du second doigt avant celle des autres. Nulle part encore il n'y a traces d'ongles.

Singe. — En étudiant le développement des os dans les phalanges des doigts et des orteils d'un embryon de singe, mesurant 0^{m} 072 de long (du coccyx au vertex), on a constaté quelques particularités qui les différencient de ceux de l'homme. Nous devons toutefois noter la différence d'âge entre les deux embryons.

I. *Main.* — Les phalanges offrent toutes un commencement d'ossification, laquelle est terminale pour la dernière et médiane pour les autres.

Phalange onguéale. — Le cartilage de cette dernière est coiffé comme d'une calotte de substance osseuse irrégulière, déchiquetée sur ses bords et proéminente du côté de la pulpe, ainsi que les coupes transversales permettent de le voir facilement. Cette crête est formée de tissu osseux complétement développé, sans canaux vasculaires, ce qui existe chez l'embryon humain. Cet os a dû se former d'ensemble et de très-bonne heure aux dépens du tissu lamineux. Au-dessous de cette couche osseuse, se trouve le cartilage en voie d'ossification. Cette calotte osseuse est surtout développée vers la face palmaire de la main, où elle présente une sorte d'évasement qui rappelle, mais avec un caractère tout particulier, et en quelque sorte spécifique, ce qui existe chez l'homme. L'embryon du singe sur lequel ont été faites ces observations n'appartenait point au groupe anthropomorphe.

2e phalange. — L'ossification est médiane et présente l'aspect commun à tous les os longs.

II. *Pied.* — Les phalanges des orteils présentent à peu près les mêmes dispositions que celles des doigts de la main, relativement au développement des os. La phalange onguéale s'ossifie également par l'extrémité, seulement la crête terminale est beaucoup plus réduite dans ses dimensions. A l'âge de l'embryon observé on ne remarque pas de retard sensible comparativement à l'ossification des doigts.

(Ces recherches ont été faites au laboratoire d'histologie zoologique des Hautes Études.)

— M. Tarchanoff communique la note suivante :

SUR L'ARRÊT DU COEUR CHEZ LES MAMMIFÈRES.

Nous voulions savoir si l'on peut obtenir chez les mammifères, comme chez la grenouille, l'arrêt du cœur par la compression ou par le choc sur l'abdomen.

Pour observer ces phénomènes, nous avons choisi le cochon d'Inde, qui, parmi les animaux sur lesquels on opère habituellement, semble avoir le système nerveux le plus sensible.

Nous mettions à nu le cœur de l'animal et nous maintenions la respiration artificielle.

Voici les résultats obtenus :

1° On obtient l'arrêt du cœur chez le cochon d'Inde par la simple compression ou bien sous l'influence d'une série de petits coups donnés sur l'abdomen, absolument comme chez la grenouille, avec la seule différence que les arrêts sont beaucoup plus courts et ne dépassent jamais

deux à quatre secondes. Pendant tout le temps que dure l'excitation de l'abdomen on observe un ralentissement des battements du cœur.

2° Les mêmes manipulations faites sur les organes abdominaux *à l'état d'inflammation* provoquent plus facilement les mêmes phénomènes de l'arrêt du cœur. Toutefois, il est nécessaire que les intestins enflammés, sortis de l'abdomen, soient maintenus à la température du corps; sans cette condition, l'arrêt du cœur ne se produit pas si facilement.

3° L'arrêt du cœur ne se produit pas dans les conditions indiquées aux 1° et 2°, quand les nerfs pneumo-gastriques sont coupés.

4° On n'obtient pas non plus l'arrêt du cœur en excitant mécaniquement et le plus fortement possible les membres de l'animal.

5° Dans tous les cas précédents, l'arrêt du cœur n'a jamais pu produire la mort de l'animal.

6° Pour savoir si l'arrêt du cœur, maintenu le plus longtemps possible, détermine la mort de l'animal, nous excitions alternativement les deux pneumo-gastriques du cochon d'Inde.

La durée maxima de l'arrêt que nous pouvions obtenir était d'une minute. L'animal n'en mourait pas et l'on ne pouvait remarquer durant ce temps, que les troubles de la respiration disparaissaient au retour des battements du cœur.

Séance du 10 avril.

M. P. Bert transmet, à propos du procès-verbal, une réclamation qui a été jointe au précédent compte rendu.

— M. Vaillant remet un exemplaire des tableaux synoptiques des reptiles et batraciens d'Europe.

— M. de Sinéty lit la note suivante :

SUR LA MAMELLE DES ENFANTS NOUVEAU-NÉS.

Je viens entretenir la Société du résultat de quelques recherches que j'ai entreprises sur les mamelles de fœtus et d'enfants (1). Tout le monde sait que dans les quelques jours qui suivent la naissance on obtient en pressant la glande mammaire de l'enfant, un liquide lactescent, ayant souvent l'aspect du lait d'adulte. Ce fait avait déjà été observé par Morgagni et a été signalé par un très-grand nombre d'auteurs.

(1) Nouveau-nés.

M. Gubler en a fait le sujet d'un mémoire qui a été inséré dans les archives de notre Société, en 1855 ; dans ce travail, l'auteur, se basant sur un nombre considérable d'observations, 1,200 au moins, dit-il, arrive à la conclusion que la production du lait est un phénomène presque constant chez l'enfant, dans les quelques jours qui suivent la naissance Il ne l'a vu manquer qu'une fois sur 65 cas. On trouve, en outre, dans ce travail une analyse chimique du lait de nouveau-né, faite par Quévenne, d'où il résulte que ce liquide est bien du lait et contient du beurre, du caséum et de la lactine, dont les proportions placeraient le lait d'enfant à côté du lait d'ânesse.

Je ne veux pas faire ici l'historique de cette question, que je développerai davantage dans un prochain travail sur ce sujet, il me suffira de rappeler les noms de N. Guillot, Scanzoni, Cobbold pour montrer qu'à l'étranger comme en France, on s'est occupé de ce fait physiologique. L'année dernière encore, une discussion a eu lieu en Angleterre à ce sujet, à propos des abcès mammaires chez les jeunes enfants.

Tous les travaux que nous venons de citer ont été faits surtout à un point de vue clinique et sous ce rapport mes observations personnelles ont généralement confirmé ce qui avait déjà été dit (1). Mais il n'en est pas de même au point de vue anatomique et physiologique et je ne peux pas admettre avec Kolliker (2) que « la production du lait chez le nouveau-né ne doit pas être considérée comme une véritable sécrétion ». On observe dans la mamelle du fœtus à terme ce que Kolliker, Langer et d'autres histologistes ont décrit, c'est-à-dire des canaux qui vont en s'élargissant, se divisent ensuite et se terminent en massue. C'est ce que j'ai très-bien observé sur la mamelle d'un enfant à terme tué par céphalotripsie, ce qui m'a permis d'avoir la glande sans aucune altération. En outre, j'ai vu que sur des coupes fraîches on recueillait par le raclage un liquide qui, quoique transparent, contenait quelques gouttelettes de

---

(1) N. Guillot considère la sécrétion lactée des enfants comme une preuve de bonne santé : et il dit l'avoir vue disparaître, en général, chez les enfants malades. D'après ce que j'ai observé, cette loi n'existe nullement et j'ai vu très-souvent des enfants dans le dernier degré de marasme avoir du lait dans les mamelles. Le sujet qui a fourni la mamelle dont nous donnons la description, comme type de mamelle d'enfant en lactation, était mort d'athrepsie à la suite d'une opération de bec de lièvre. (V. N. Guillot : ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE, 1853, t. II, p. 521.)

(2) Kolliker : *Eléments d'histologie*, traduction française, 1856, p. 599.

graisse et des corpuscules du colostrum semblables à ceux qu'on rencontre, chez l'adulte, dans ce dernier liquide.

Sur des coupes faites après durcissement et coloriées par la purpurine, on voit que, dans le voisinage de la surface, les canaux galactophores sont oblitérés par des masses épithéliales. Mais en se rapprochant de la face profonde, ces canaux se dilatent, se divisent et forment des cavités tapissées d'une seule couche d'épithélium cubique. Ces cavités elles-mêmes contiennent un liquide qui se laisse légèrement colorer en rose par la purpurine, ainsi que quelques cellules chargées de graisse. On y voit aussi des gouttelettes graisseuses, libres, non colorées par le réactif.

Ainsi dans ce cas, déjà avant la naissance, on voit se produire dans la mamelle un liquide ressemblant au colostrum et cela, tandis que l'extrémité périphérique des conduits est encore oblitérée par des masses épithéliales.

Ce fait de production de colostrum pendant la vie intra-utérine n'est pas constant. J'ai trouvé, chez des fœtus nés à terme, tous les canaux remplis jusqu'à leur terminaison par des masses épithéliales ou des détritus de cellules, mais sans qu'on pût y découvrir de globules gras ou des corpuscules du colostrum. Dans d'autres cas, sur des fœtus nés à sept mois et demi, j'ai trouvé, à l'extrémité profonde des canaux, les culs-de-sac formant cavité. A cet âge, ces cavités sont peu dévéloppées et ont la forme d'une utricule allongée, avec deux ou trois prolongements terminaux pour chaque conduit. Quelques-uns des canaux ne sont même pas encore divisés et n'ont qu'un seul cul-de-sac terminal (1).

Malgré cette apparence rudimentaire, au bout de quelques jours après la naissance, cette petite mamelle donne du lait comme j'ai pu l'observer dernièrement sur un des produits d'une grossesse gémellaire, dont la durée avait été de sept mois et demi. On voit qu'à l'état fœtal comme chez l'adulte, le moment où commence la sécrétion du colostrum ainsi que la quantité de cette sécrétion est extrêmement variable. Les mamelles dont j'ai parlé jusqu'à présent sont en rapport avec les descriptions données par Kolliker et par Langer.

Mais chez les enfants du quatrième au dixième jour après la naissance (2), quand le liquide transparent des premiers jours a fait place à un liquide lactescent, la mamelle aussi change complétement et ressemble beaucoup

---

(1) On trouve dans ces cavités ainsi que dans tout le canal glandulaire plusieurs couches d'épithélium et, vers la partie centrale des canaux, des granulations graisseuses et des débris de cellules épithéliales.

(2) D'après N. Guillot (*loc. cit.*, p. 522), le début de la sécrétion lactée, chez l'enfant, coïnciderait avec la chute du cordon ombilical.

à la glande adulte, tout en conservant certaines différences que nous résumerons plus loin.

Sur une pareille mamelle et aussi bien dans un sexe que dans l'autre, on voit alors très-nettement que les canaux galactophores d'abord rectilignes se dilatent ensuite pour former ce qui est désigné par les anatomistes sous le nom de sinus lactifères. Au-dessous de ces dilatations, on voit un léger rétrécissement et enfin des divisions très-nombreuses des canaux, qui forment un grand nombre de cavités, tapissées d'une seule couche d'épithélium cubique ; et séparées les unes des autres par une mince couche de tissu conjonctif, lâche, très-riche en cellules.

Parmi ces cavités, les unes sont complétement remplies par de la graisse qui masque l'épithélium ; dans d'autres, au contraire, on ne voit que l'épithélium sans aucun produit de sécrétion.

J'ai souvent observé le même phénomène sur la glande adulte en lactation. C'est-à-dire, qu'on trouve à côté d'acini pleins de lait, un certain nombre d'autres qui en sont tout à fait privés.

Ce fait m'a rappelé, à propos de la mamelle, l'opinion émise par Heidenhaim pour la glande sous-maxillaire et pour le rein ; et par Wittich pour le foie ; qu'il y a toujours une partie de l'organe au repos pendant que l'autre sécrète.

Bien entendu, je n'émets cette idée que comme une hypothèse susceptible de beaucoup d'objections et que des recherches ultérieures pourront seules élucider. Nous voyons donc que la mamelle de l'enfant pendant la lactation est, en beaucoup de points, comparable à celle de la nourrice adulte.

Nous y trouvons, en effet, des conduits galactophores qui, d'abord rectilignes, se dilatent ensuite pour constituer ce que l'on désigne sous le nom de sinus lactifères. Au-dessous de ces sinus, on voit les conduits se diviser et une masse de ramifications et de culs-de-sac tapissés d'une seule couche d'épithélium cubique et produisant du lait.

Est-ce à dire qu'entre une pareille mamelle et celle d'une nourrice adulte il n'y ait pas de différences ? Telle n'est pas du tout ma pensée, car les divisions de la glande sont poussées beaucoup plus loin chez l'adulte que chez l'enfant et présentent, par conséquent une bien plus grande surface sécrétante, même relativement aux dimensions générales de l'organe. Mais, quoique moins nombreux, beaucoup moins divisés et ordinairement plus larges, je n'en considère pas moins l'extrémité de ces conduits, comme des acini glandulaires qui, au lieu de concourir à la formation de nombreux lobules et lobes distincts, n'en forment, pour ainsi dire, qu'un seul.

On voit qu'il y a de grandes différences entre la mamelle de l'enfant mort-né et ce même organe sept ou huit jours après la naissance. Ces



changements qui s'opèrent dans la glande correspondent à une vraie sécrétion lactée qui, pour être de peu de durée, n'en est pas moins réelle (1). On a émis l'idée que cette production de la mamelle, chez les jeunes enfants, n'était due qu'au rejet d'épithélium dégénéré (2). Mais l'examen du liquide ne permet pas le doute à cet égard. En outre, s'il en était ainsi, l'évacuation opérée par la pression et continuée deux ou trois jours, devrait tarir la sécrétion et c'est le contraire qui arrive. Les enfants, dont on exprime la mamelle, ont, au bout de quelques jours, une production lactée beaucoup plus abondante.

Cette lactation transitoire des enfants dure plus longtemps qu'on ne le croit généralement. J'ai souvent vu des nourrissons avoir encore du lait d'une façon notable six semaines après la naissance, et M. Gubler a observé, dans quatre cas, que la production du lait durait jusqu'à deux mois.

Le sexe de l'enfant n'a aucune influence appréciable sur la durée ou l'abondance de la sécrétion.

J'ai recherché quel était l'état du foie chez les enfants en lactation. J'ai toujours trouvé le foie gras, mais on ne pouvait localiser la situation de la graisse dans le lobule et faire la part de ce qui pourrait être attribué à la production ou à l'ingestion des corps gras. J'ai aussi recherché le sucre dans l'urine, dans deux ou trois cas, et je n'ai jamais pu en constater la présence.

La non apparition du sucre dans l'urine est, du reste, tout à fait en rapport avec la petite quantité de sécrétion lactée, et conforme à ce que j'ai vu et communiqué à la Société, il y a deux ans, au sujet des nourrices adultes.

J'ai observé de grandes différences entre la disposition des fibres musculaires dans l'aréole et le mamelon de l'enfant et de la nourrice adulte; mais ces faits feront le sujet d'une prochaine communication.

(Les recherches relatives à ce travail ont été faites au laboratoire d'histologie du Collége de France.)

A propos de la variété très-grande qui existe chez la femme adulte pour le moment où commence à se montrer la sécrétion mammaire, j'ai

---

(1) Chez l'enfant comme chez l'adulte, la sécrétion du colostrum précède celle du lait. Ces deux liquides ne sont, du reste, qu'un état plus ou moins actif de la production du lait.

(2) Kolliker me paraît avoir confondu l'épithélium dégénéré que l'on trouve mêlé à quelques gouttelettes de graisse dans la mamelle des nouveau-nés au moment même de la naissance et l'état de la glande quelques jours après.

eu, ces jours-ci, l'occasion d'observer un fait que je crois assez intéressant pour vous être communiqué. C'est le cas d'une femme primipare, âgée de 19 ans, qui a avorté à deux mois. Les seins étaient gonflés et produisaient du colostrum. Six jours après l'avortement, les deux mamelles étaient gorgées de lait qui avait tous les caractères histologiques du lait normal. L'analyse chimique n'a pas été faite, mais il avait le goût sucré ordinaire du lait. Dix jours après, quoique la sécrétion fût moindre, les seins donnaient encore une quantité notable de lait et je ne doute pas que la lactation ne se fût établie aussi abondante et d'aussi bonne qualité, chez ce sujet, que chez une femme accouchée à terme.

— M. Affre présente une malade atteinte d'aplasie lamineuse.

APLASIE LAMINEUSE MÉDIANE.

La nommée X..., âgée de 24 ans, est couchée au n° 11 de la salle Saint-Maurice (Hôtel-Dieu, service de M. A. Guérin).

Il y a quatre ans, au troisième mois d'une grossesse d'ailleurs normale, elle vit se creuser sur son front un sillon qui, depuis, s'est considérablement augmenté. Cette atrophie partielle a débuté spontanément, sans traumatismes, sans aucune lésion antérieure et, depuis lors, n'a pas cessé de s'étendre. Son apparition et son développement ont été accompagnés de céphalalgies très-violentes, qui se produisent encore maintenant de temps en temps. Ces accès de céphalalgie frontale sont surtout devenus très-intenses dans les quinze jours qui ont suivi l'accouchement.

Aujourd'hui voici l'aspect que présente la malade :

Une dépression profonde part de la racine du nez, commençant un peu à gauche de la ligne médiane, à l'origine du sourcil, puis se porte en haut, un peu obliquement, de manière à dépasser à droite la ligne médiane dans sa partie la plus élevée ; cette dépression s'étend en haut jusqu'au voisinage de la suture-fronto-pariétale ; les bords sont irréguliers, sinueux, sa largeur est de 1 centimètre et demi à 2 centimètres. La peau est mince, sèche, d'un gris légèrement bleuâtre, laissant voir par transparence une veine un peu diminuée de volume. Elle est immédiatement appliquée sur l'os, sans y adhérer. Les cheveux de la région atrophiée sont rares, fins, décolorés. Les muscles sous-jacents n'existent plus, sauf le pyramydal, qui reste, au moins en partie. Il peut se faire, quoique cela soit peu probable, que l'absence de muscles, à ce niveau, tienne à ce que, normalement, chez cette femme, les deux parties du muscle frontal ont toujours été très-distantes.

La sensibilité paraît normale ; l'exploration faite avec l'esthésiomètre donne des résultats peu précis, la malade, d'une intelligence très-faible, ne rendant pas un compte exact de ses impressions. Cependant, la sen-

sibilité dourouresse est augmentée ; un choc, même faible, cause une douleur vive, qui, lorsque la violence est plus grande, peut devenir assez intense pour produire une syncope.

L'os ne semble pas participer à l'atrophie.

L'état intellectuel de cette femme, qui a toujours été assez faible, ne paraît pas avoir éprouvé de changement notable depuis le début de sa maladie (1).

Cette observation présente quelques particularités intéressantes. D'abord, c'est, je crois, le premier cas d'aplasie faciale *médiane* qui ait été observé ; en outre, elle se trouve directement en contradiction avec l'hypothèse généralement admise aujourd'hui de la nature nerveuse de ce trouble de nutrition. Cette atrophie se produirait consécutivement à une lésion des nerfs trophiques. Aussi lui a-t-on donné le nom de trophonévrose faciale. Cette opinion s'appuie principalement sur ce fait que cette forme d'atrophie est toujours limitée à une moitié de la face, qu'elle ne dépasse jamais la ligne médiane, et que, d'autre part, elle affecte une disposition analogue à la distribution des principales branches du trijumeau. Or, dans le cas actuel, l'atrophie siége sur la ligne médiane, et il paraît difficile de rapporter sa disposition à la direction d'un nerf quelconque.

Cette observation serait donc favorable à l'opinion émise par M. Lande dans sa thèse inaugurale de 1873. D'après cet auteur, cette atrophie serait indépendante du système nerveux, pour ainsi dire toute locale, portant uniquement sur le tissu conjonctif ou lamineux, d'où le nom d'aplasie lamineuse, sous lequel il l'a désignée.

— M. Brown-Séquard fait une communication sur un effet de la cautérisation du cerveau chez quatre cobayes. On peut la résumer en ces termes :

M. Brown-Séquard, ayant pratiqué des cautérisations du cerveau chez quatre cobayes, a obtenu des phénomènes particuliers, qui se sont montrés plus ou moins développés, mais qui existaient chez les quatre.

Il s'agit d'un état paralytique du sens musculaire dans la patte du côté même de la lésion de l'hémisphère; cet état n'est pas de la paralysie ni de la contracture, il est caractérisé par une disposition des doigts rappelant celle qui existe après la section du sciatique ; l'animal tient les doigts rapprochés, la patte à demi fléchie, il semble l'oublier

(1) Le moulage de cette lésion, fait par M. Baretta, est déposé au musée pathologique de l'hôpital Saint-Louis.

dans cette position lorsqu'il marche; il y a rotation du côté de la lésion, l'animal perd l'équilibre du côté où la patte est affectée. Cette paralysie existait chez les quatres cobayes du côté de la lésion.

M. Brown-Séquard appelle l'attention sur un fait aussi singulier, et il engage les expérimentateurs à répéter ces expériences et à rechercher une explication satisfaisante.

— M. Onimus donne lecture d'observations expérimentales faites sur un supplicié.

Chez le dernier supplicié, nous avons eu l'occasion d'observer quelques faits relatifs à la contraction du cœur et à la contractilité électro-musculaire.

L'exécution a eu lieu à six heures et quelques minutes du matin, et vers huit heures nous avons pu constater, le thorax étant ouvert, que l'oreillette droite battait encore très-énergiquement sous l'influence de toute espèce d'excitant appliqué directement sur un point quelconque de cet organe.

Le ventricule ne se contractait plus, et à l'œil on ne pouvait constater le moindre mouvement en relation avec le battement de l'oreillette; mais en serrant le cœur dans la main on sentait un léger frémissement des ventricules chaque fois qu'on déterminait une contraction de l'oreillette. L'application des courants continus et des courants induits sur le ventricule produisait un léger resserrement local des fibres musculaires, mais nous n'avons jamais pu provoquer le moindre mouvement d'ensemble.

Nous avons déjà eu l'occasion plusieurs fois d'assister à l'autopsie de suppliciés quelque temps après l'exécution, mais chez aucun nous n'avons vu la persistance de la vitalité de l'oreillette être aussi prononcée que dans ce cas. A huit heures le cœur était exposé à l'air, et plus de trois heures après, c'est-à-dire plus de cinq heures après la mort, on pouvait encore provoquer avec les courants continus des contractions de l'oreillette, alors que les muscles du tronc avaient en grande partie perdu leur contractilité.

Voici la succession des phénomènes que nous avons observés :

Jusque vers neuf heures, on déterminait des contractions de l'oreillette par une irritation mécanique, et les courants induits produisaient, mais seulement lorsqu'ils agissaient directement sur l'organe, une contraction d'ensemble très-nette et rapide au moment de leur application, et quelquefois au moment où l'on enlevait les rhéophores. Pendant tout le temps du passage de ces courants l'oreillette restait immobile et en légère dilatation.

Les courants continus produisaient non-seulement ces contractions

lorsqu'ils étaient appliqués directement sur l'oreillette, mais encore lorsqu'ils agissaient à une distance de 10 à 20 centimètres, et dans ces conditions il y avait battement au moment de la fermeture du courant, et de plus, pendant le passage du courant, il survenait des contractions rhythmiques; nous en avons compté jusqu'à cinq par minute.

Les contractions rhythmiques avaient lieu surtout lorsque les électrodes du courant continu n'étaient point appliqués directement sur l'oreillette, car dans l'excitation directe il survient une série de contractions partielles et fibrillaires qui empêchent les mouvements d'ensemble.

Au bout d'un quart d'heure, les battements rhythmiques de l'oreillette ne se sont plus produits.

Vers neuf heures et demie, les excitations mécaniques sur le cœur ne déterminaient plus de contractions; mais les courants électriques en provoquaient encore facilement. Peu à peu, avec les courants induits, le battement n'avait plus lieu d'une façon aussi rapide ; on voyait très-distinctement les fibres musculaires se contracter lentement près des rhéophores, et puis de là le mouvement s'étendre progressivement aux fibres voisines; lorsque cette contraction locale s'était répandue dans une zone assez étendue, il survenait alors tout à coup un battement, c'est-à-dire une contraction en masse. Enfin, cette contraction d'ensemble disparut complétement; il n'y eut plus qu'une sorte de mouvement vermiculaire, et quelques instants plus tard toute excitabilité par les courants induits était abolie.

A ce moment les courants continus parvenaient encore facilement à déterminer des contractions d'oreillettes, mais celles-ci néanmoins n'étaient plus aussi rapides et se faisaient toujours d'une façon incomplète. Une demi-heure après que les courants induits avaient perdu toute influence, les courants continus parvenaient encore à provoquer des contractions plus ou moins étendues.

Sur les muscles du tronc, la contractilité était, dans le commencement, conservée pour presque tous les muscles, et l'on pouvait provoquer des contractions à travers la peau. L'excitabilité des tissus nerveux était déjà perdue, et quelque énergique que fût le courant appliqué sur un nerf mis à nu, on ne déterminait aucune contraction.

Comme nous l'avons déjà observé dans un autre cas, les muscles intercostaux sont remarquables par la persistance de leur excitabilité, relativement aux autres muscles du corps.

Trois heures et demie après la mort, on ne pouvait plus provoquer de contraction sur aucun muscle à travers la peau, mais en mettant le muscle à nu on déterminait encore des contractions. Ici également on distingue des différences très-nettes entre les courants induits et les courants continus.

Dans une première période, on obtient avec les courants induits une contraction assez rapide de la totalité des fibres musculaires qui se trouvent entre les deux rhéophores, et même de tout le muscle, si celui-ci n'est pas trop volumineux. Puis la contraction se limite aux seules fibres en contact avec les rhéophores. Dès ce moment la contraction est plus lente. Dans une dernière période, la contraction, ou plutôt un léger resserrement, n'a lieu que pour la portion très-petite de la fibre qui se trouve près du rhéophore. C'est surtout sur des muscles à fibres longues, tels que le biceps ou le couturier, qu'on peut facilement observer ces phénomènes.

Pour les courants continus, la contraction, qui s'étendait d'abord au muscle entier, se limite aussi aux fibres qui avoisinent les rhéophores, mais tandis que l'excitation est dans le commencement plus forte près du pôle négatif, elle devient peu à peu plus prononcée près du pôle positif, ou du moins elle s'étend plus loin au-dessus et au-dessous du point d'application de ce pôle. Près du pôle négatif, il se forme une élévation du tissu musculaire qui persiste pendant quelque temps.

La contractilité par les courants induits disparaît également beaucoup plus tôt que par les courants continus; lorsqu'elle n'existe plus que pour ces courants, la forme de la contraction a absolument changé de caractère; au lieu d'être brusque, elle se fait avec une lenteur telle qu'il faut vingt-cinq à trente-cinq secondes pour qu'elle se soit effectuée; il en est de même lorsqu'elle se relâche. Avec deux interruptions par minute on produit alors le tétanos.

Enfin, à ce moment la contraction persiste pendant tout le temps de l'action du courant continu, tandis que dans l'état normal il y a relâchement du muscle, la contraction n'ayant lieu qu'au moment de la fermeture et de l'ouverture du courant.

La contraction idio-musculaire, sous l'influence des excitants mécaniques, a persisté plus longtemps que par les courants électriques, car à deux heures de l'après-midi une forte irritation mécanique, comme l'ont observé MM. Vulpian et Cadiat, déterminait encore une contraction locale très-prononcée alors que les courants continus mêmes ne produisirent plus le moindre resserrement de la fibre musculaire.

Plusieurs de ces phénomènes de contraction électro-musculaire correspondent à ceux que l'on observe dans certains cas de paralysie périphérique.

— M. Albert Robin donne lecture de la note suivante :

NOTE ADDITIONNELLE SUR LE JABORANDI.

1° De l'accélération du pouls. Cette accélération s'est montrée pres-



que constamment dans la plupart de mes observations, au moment où les phénomènes secrétoires déterminés par le jaborandi commencent à apparaître. Les exceptions à cette règle ont été des plus rares, et jamais chez l'homme, je n'ai noté de ralentissement du pouls au début des hypercrinies.

Les moyennes générales se rapprochent des résultats suivants :

1° Au début de la sueur, augmentation de 15 pulsations sur le chiffre du début;

2° Au maximum de la sueur, augmentation de 12 pulsations sur le chiffre du début;

3° Au déclin de la sueur, augmentation de 7 pulsations sur le chiffre du début;

4° Après la sueur, retour assez exact au chiffre du début;

5° Le lendemain, diminution de 4 pulsations sur le chiffre du début.

Donc, en général, augmentation progressive du nombre des pulsations jusqu'au début de la sueur; oscillation de ce maximum pendant la période de pleine sueur; diminution progressive et retour à l'état normal après la sudation. Le lendemain, retour au chiffre du début, avec très-légère tendance à l'abaissement.

Ces chiffres se rapportent à l'état normal et aux affections non fébriles. La moyenne de mes observations dans les affectious fébriles peut se chiffrer ainsi :

1° Début	de la sudation,	augmentation de	13	pulsations;
2° Maximum	id.	id.	11	id.
3° Déclin	id.	id.	8	id.
4° Après	id.	retour sensible à l'état normal;		
5° Lendemain	id.	diminution de 7 pulsations.		

2° Influence sur les voies urinaires. — Sur 90 observations, j'ai noté 9 fois certains troubles des voies urinaires :

Dans 4 cas, vif besoin d'uriner au début ou au maximum de la sudation : tout s'est borné là. Ce besoin impérieux d'uriner ne provenait pas d'une hypersécrétion d'urine, car la quantité de celle-ci était minime. Dans 3 cas, le besoin d'uriner a ouvert la scène; mais l'urine, en s'écoulant par le canal de l'urèthre, a déterminé dans ce conduit une sensation de cuisson des plus désagréables. L'action du médicament terminée, les mictions consécutives n'ont plus été douloureuses.

Dans 2 cas, besoin d'uriner, miction très-douloureuse, apparition d'un écoulement uréthral le lendemain de l'administration du médicament. Ces écoulements n'eurent qu'une très-courte durée (2 et 3 jours), et disparurent sans traitement.

L'un des malades qui présentaient cette dernière particularité, fut soumis de nouveau au jaborandi : il n'éprouva cette fois que le besoin d'uriner, la miction fut douloureuse, mais aucun écoulement n'apparut.

Chez ce même malade (cinésialgie), l'écoulement uréthral présente quelques particularités intéressantes : L'urine contenait un abondant dépôt muqueux dont la quantité n'était nullement en rapport avec l'écoulement uréthral ; en même temps il existait du ténesme vésical, ce qui porte à penser que la muqueuse vésicale a peut-être été, elle aussi, légèrement interressée.

3° Jaborandi à doses fractionnées. Je ne possède que quatre observations. Dans celles-ci, le jaborandi a paru produire un eertain effet diurétique.

Dans un cas, par exemple (fièvre typhoïde de forme adynamique), le malade n'avait pas uriné depuis 24 heures, sa vessie était vide ; les deux jours précédents, il n'avait rendu que de très-minimes quantités d'urine (100 gr. environ par 24 heures). On lui donna 1 gr. d'extrait aqueux de jaborandi, incorporé dans un julep de 125 gr. ; à prendre par cuillerées à bouche d'heure en heure. Le malade rendit 600 gr. d'urine dans les 24 heures.

J'ai constaté le même fait dans un cas de pneumonie aiguë et dans deux cas de maladie de Bright.

4° Action probable sur la sécrétion laiteuse.

Une seule observation : le fait n'est donc avancé que pour attirer sur ce point l'attention des observateurs.

Une nourrice, atteinte d'érysipèle de la face et dont le lait s'était tari en partie le lendemain de l'apparition de cet exanthème, a présenté un rétablissement temporaire de cette sécrétion pendant la durée de l'action du jaborandi. Le lendemain, elle avait encore du lait, mais en minime quantité ; le surlendemain, le lait s'était de nouveau tari.

Une expérience analogue, faite sur une nourrice dont le lait avait considérablement diminué, n'a donné aucun résultat.

Voilà donc un nouveau point à résoudre dans l'histoire du jaborandi.

La séance est levée à cinq heures trois quarts.

Séance du 17 avril.

— M. J. Chatin lit la note suivante :

SUR DE PRÉTENDUS OEUFS D'HELMINTHES.

Je reçus, il y a quelque temps, d'un médecin de province, un flacon

renfermant, disait-il, « deux helminthes probablement nouveaux et leurs œufs, trouvés dans les garde-robes d'une femme hystérique. »

Les deux corps cylindriques regardés comme des parasites étaient simplement des fragments de tendons incomplétement digérés et dont l'examen histologique décelait si rapidement la nature que je me borne à les mentionner.

Quant aux « œufs », leur apparence pouvait, jusqu'à un certain point, expliquer l'opinion qu'ils avaient fait naître : ils se présentaient sous la forme de flocons volumineux d'un blanc grisâtre et présentaient de nombreux points rougeâtres dans leur masse ; il en résultait un aspect tout particulier et assez analogue à celui que présente le frai de certains animanx inférieurs ; un examen rapide suffit cependant à me montrer qu'il s'agissait simplement de cristaux d'acide urique disséminés en grand nombre dans des flocons de mucus et comme masqués par celui-ci ; ils affectaient la forme de lames rhomboïdales et présentaient d'ailleurs toutes les réactions caractéristiques de cet acide ; aussi la trame muqueuse qui les réunissait pouvait-elle seule jeter quelques doutes sur leur détermination et leur faire attribuer une origine semblable à celle que je mentionnais plus haut.

— M. de Sinéty montre des dessins représentant les particularités de la structure de la mamelle du nouveau-né qu'il a exposées dans la dernière séance.

— M. Raymond communique l'observation suivante :

MYÉLITE CENTRALE.

Louis-Jules B..., 21 ans, journalier, est entré le 5 janvier 1874, salle Saint-Raphaël, nº 34, service de M. le professeur Vulpian.

Renseignements. — Le père du malade est mort alcoolique; lui-même avait des habitudes d'intempérance. Point de maladies antérieures.

Le jour de l'an, il prit froid ; le soir, il eut un frisson d'assez courte durée ; il se mit au lit avec la fièvre ; le lendemain, 2 janvier, douleur occupant le pouce ; cette douleur, assez vive, gagna successivement l'avant-bras, le coude, l'épaule et le cou ; en outre, engourdissement, pesanteur du bras. Vomissements.

Etat actuel. — 5 janvier. Céphalalgie vive et térébrante localisée à gauche.

Point d'abattement ; état intellectuel bien conservé.

Langue chargée, blanche ; constipation.

Nausées. Quelques vomissements.

L'auscultation et la percussion ne montrent rien d'anormal, ni du côté du cœur, ni du côté des poumons.

Urine fébrile; sans albumine, sans sucre.

TR. 39°,8.

Douleurs assez vives, occupant le bras gauche; sentiment d'engourdissement. Les mouvements peuvent encore être exécutés, mais avec bien moins de force; le malade lève son bras, mais il se fatigue de suite. Sensibilité au contact et à la douleur presque normale.

Le bras droit et les membres inférieurs ne présentent rien de particulier.

6 janvier. TR. M. 38 degrés; TR. S. 39°,4.

Eau de sedlitz. Quelques vomissements dans le courant de la journée.

7 janvier. TR. M. 38°,2; TR. S. 39°,9.

La céphalalgie est très-vive.

8 janvier. Douleur du bras augmente; l'affaiblissement est bien plus prononcé; à peine le malade peut-il l'élever un peu.

Céphalalgie continue.

Le bras gauche, au simple contact, est un peu plus chaud que le droit.

Constipation.

Calomel 60 centigrammes. Frictions d'huile de camomille camphrée.

TR. M. 38°,3; TR. S. 39 degrés.

9 janvier. La sensibilité du bras gauche est diminuée; le membre est immobile.

Céphalalgie moins vive; somnolence.

Pupille gauche un peu plus dilatée.

TR. M. 38°,1; TR. S. 38°,9.

10 janvier. La sensibilité au contact est très-fortement diminuée; à la douleur, à peine; au froid, pas du tout.

Quelques vomissements en toussant.

TR. M. 37°,7; TR. S. 38 degrés.

11 janvier. Le bras droit, à son tour, est un peu affaibli; sensation d'engourdissement et de fourmillement dans ce bras.

Ventouses à la nuque.

La contractilité électrique, explorée à l'aide d'un appareil magnéto-électrique de moyenne intensité, constate une abolition complète de la contractilité électrique dans les muscles de la région externe de l'avant-bras gauche. Au début, on obtient quelques légers mouvements

des doigts, puis plus rien. Les mêmes muscles du bras droit, pris comme terme de comparaison, réagissent et, avec la même intensité du courant, il y a des contractions manifestes et des mouvements des doigts. La même épreuve pratiquée sur les muscles de la face palmaire et sur les muscles biceps, deltoïde, ne déterminent presque pas de contractions musculaires ; en comparant avec les mêmes muscles du côté opposé, on note une différence considérable.

La sensibilité électrique est bien plus accusée à droite qu'à gauche.

TR. M. 37°,2 ; TR. S. 38°,5.

12 janvier. Tout d'un coup, vers neuf heures du matin, le malade est pris d'une dyspnée très-intense. La respiration est gênée, difficile; la bouche reste ouverte ; des mucosités s'accumulent dans le pharynx ; les mouvements du thorax et du diaphragme sont faibles ; les muscles abdominaux durs au toucher.

Quinze sangsues à la nuque; ipéca.

TR. 37°,8.

Onze heures. Les mucosités continuent à s'accumuler dans le pharynx ; l'introduction du doigt n'amène pas de mouvements réflexes, pas de vomissements; le diaphragme seul respire un peu et soulève les côtes inférieures.

Midi. Même état.

Le malade meurt subitement à deux heures de l'après-midi ; il conserve sa connaissance jusqu'au bout.

Autopsie. — 14 janvier 1874. Résultat négatif.

L'examen des centres nerveux et de la moelle en particulier ne dénote rien d'anormal à l'état frais et à l'œil nu.

Examen microscopique. — La moelle, ayant subi un durcissement convenable, est examinée sur des tranches minces, les unes colorées au carmin, les autres simplement rendues transparentes.

L'examen a spécialement porté sur la moelle cervicale ; voici ce que l'on constate :

L'altération occupe surtout les cornes de substance grise, et en particulier les cornes antérieures, car les postérieures sont normales.

Dans les *cornes antérieures*, on trouve une destruction de cellules très-évidente ; dans certaines préparations, là où ces cellules existent en abondance (groupe externe et groupe interne), il n'en reste presque plus. Sur d'autres préparations, les cellules disparues sont moins nombreuses, et, parmi celles qui persistent, on en voit qui sont fragmentées ; d'autres sont très-granulées, jaunâtres ; enfin un certain nombre sont normales.

En outre, le long des travées de la névroglie existe une multiplication de noyaux évidente ; dans certains points, on croirait avoir affaire à une véritable infiltration de leucocytes ; il y a, en effet, des amas de corps arrondis, nucléaires, agglomérés ensemble. On les rencontre surtout le long de la gaîne des vaisseaux, et, pour certains de ces vaisseaux, dans l'épaisseur des gaînes, où ils sont comme infiltrés.

L'examen de ces corps arrondis, à un fort grossissement, montre que ce sont des noyaux bien circonscrits, pressés les uns contre les autres, polygonaux, et non de véritables leucocytes.

Les cordons antérieurs et les cordons postérieurs sont absolument normaux ; mais, çà et là, dans les cordons latéraux, on trouve quelques tubes pourvus d'un gros cylindre-axe, lésion que la plupart des histologistes s'accordent à considérer aujourd'hui comme un signe d'inflammation récente. Ces tubes sont surtout abondants au point de jonction des cordons latéraux et des cornes postérieures.

M. Lépine fait remarquer que les lésions et les symptômes décrits par M. Raymond sont analogues à celles qui ont été observées dans le fait communiqué à la Société par MM. Lépine et Cornil ; la douleur, dans ces deux cas, a été le premier phénomène observé.

— M. Moreau communique de nouveaux détails concernant ses expériences sur l'influence de la pression sur la vie et les fonctions des poissons. (Voy. séance du 20 mars.)

— M. Bert donne à la Société les premiers renseignements qu'il a recueillis sur l'ascension du *Zénith*, et sur l'état de santé actuel de M. G. Tissandier.

Nous résumons la communication de M. Bert aussi exactement que possible : « Vous savez, dit-il, le terrible accident qui a frappé deux hommes de science qui s'étaient proposé de chercher dans les hauteurs de l'atmosphère la solution de problèmes scientifiques qui intéressent la physique et la navigation aérienne.

» Sivel et Crocé-Spinelli avaient déjà fait plusieurs ascensions intéressantes pour la science et dont les résultats ont été, l'année dernière, communiqués à l'Académie des sciences et à la Société de biologie. Ces savants étaient montés jusqu'à 1500 mètres, et ils avaient vérifié la théorie qui admet que, dans la raréfaction de l'air à de grandes hauteurs, l'absence de l'oxygène est l'agent principal des troubles de l'organisme ; ils avaient constaté, à 7500 mètres, comme dans la cloche du laboratoire du Collége de France où ils s'étaient soumis à des essais, que l'aspiration de l'oxygène combat avec avantage l'action, on peut le dire, toxique de l'air raréfié.

» Jeudi, ils ont voulu examiner la composition de l'air à des hauteurs inexplorées à ce point de vue ; ils comptaient monter vers 7500 mètres au plus; ils étaient trois, M. Gaston Tissandier s'étant joint à eux ; le ballon *Le Zénith* était plus gros que le précédent, le lest plus grand ; ils étaient munis de ballonnets simples d'oxygène; ils espéraient avoir pris les meilleures précautions pour accomplir leur œuvre scientifique. Le ballon s'éleva rapidement par une brise de nord-est jusqu'à 5000 mètres. Sivel jeta quelques sacs de lest, et le ballon remonta. Alors, M. Tissandier constata 7000 mètres de hauteur, et il éprouve quelques troubles; il respire un peu de l'oxygène d'un ballonnet disposé à la portée de sa main; il se trouve mieux, regarde le baromètre qui correspond à 7800 mètres, mais il est pris d'un malaise tellement violent qu'il n'a même pas la force de saisir l'aspirateur du ballonnet ; le bras droit retombe inerte, Tissandier veut appeler, mais il lui semble qu'aucun son n'est produit ; c'est alors qu'il se sent tomber dans la nacelle ; dans une sorte de rêve, il voit ses compagnons très-agités et roulant eux-mêmes au fond de la nacelle ; le ballon montait toujours....

» Vers une heure, Tissandier reprend connaissance ; le ballon descendait rapidement. A ce moment, il semble que Tissandier a pu constater que Crocé-Spinelli se levait; il y eut quelques paroles échangées, mais, par une fatalité inouïe, Sivel, au lieu de tirer sur la soupape pour favoriser la descente, est comme pris de vertige ; il jette hors de la nacelle tout ce qu'il trouve sous sa main, couvertures, spectroscope, et l'aspirateur, qui à lui seul pèse 40 kilogrammes. Le ballon bondit et tous perdent connaissance. Ici existe dans le récit de Tissandier une lacune qui ne pourra peut-être jamais être comblée : à quelle hauteur s'est élevé le ballon? On l'ignorera toujours, à moins qu'on ne retrouve les baromètres à minima qui pourraient indiquer la plus petite pression, c'est-à-dire la plus grande hauteur, et qui ont été emportés par les aéronautes.

« Il s'écoule environ deux heures, après lesquelles Tissandier se réveille (le ballon étant redescendu à 5000 mètres) ; il appelle ses compagnons, mais ceux-ci sont au fond de la nacelle comme enroulés sur eux-mêmes, la tête entre les jambes, la figure bleue, la bouche entr'ouverte et sanglante ; ils sont morts. Alors commence pour le survivant une terrible période de désespoir et d'agitation ; le ballon descend et commence une course folle, dans laquelle Tissandier parvient à empêcher les cadavres d'être jetés par-dessus bord ; enfin il parvient à couper la corde qui retient l'ancre, puis à déchirer le ballon. Tissandier est sauvé, recueilli, entouré de soins, il peut, après une nuit de fièvre et une agitation nerveuse, suite nécessaire de ces émotions horribles, dicter une lettre et même ajouter de sa main quelques lignes. M. Bert éprouve,

avec tout le chagrin de la perte de deux amis, le regret que ses recherches et les expériences faites avec Crocé-Spinelli et Sivel ne leur aient inspiré trop de confiance dans l'emploi de l'oxygène. Ils n'avaient emporté que 120 litres d'oxygène correspondant à vingt-quatre minutes de respiration pour monter et descendre ; en outre, les tubes de l'aspirateur n'étaient pas disposés assez près de la bouche, puisque Tissandier, à un moment, n'a pu retrouver son aspirateur. La montée a été brusque, surtout la seconde fois ; mais, à cette heure, il faut d'abord songer aux victimes, à l'expression de nos regrets pour eux, de notre sympathie pour le survivant ; plus tard, nous rechercherons avec soin tous les moindres enseignements qu'on peut tirer d'une expérience qui s'est terminée par une catastrophe. »

— M. le Secrétaire donne lecture de la note suivante de M. Dupuy :

1° Si on met à nu les hémisphères cérébraux chez des cobayes, on n'observe jamais d'accès de convulsions épileptiformes comparables à celles qui s'observent chez des animaux à la suite de diverses lésions du système nerveux.

2° Un courant électrique de n'importe quelle force appliqué sur ces hémisphères ne donne jamais lieu à des convulsions épileptiformes non plus à ces animaux, bien qu'il puisse amener l'opisthotonos le plus violent.

3° Chez les chiens et les chats, la même chose est vraie ; les premiers de ces animaux, en particulier, sous l'influence des vers intestinaux, de certaines lésions nerveuses et de l'intoxication par l'essence d'absinthe, ont des accès convulsifs épileptiformes qui ne ressemblent en rien à l'hopisthonos, ni aux convulsions tétaniques et choréiques, ou mieux secousses musculaires universelles provoquées par l'électricité.

4° Quand on obtient des mouvements localisés dans un groupe musculaire quelconque à la suite de l'irritation électrique d'un point donné de la couche corticale des circonvolutions, je soutiens que ces mouvements ne relèvent pas de l'excitabilité de cette substance grise mise en action par l'électricité directement. En un mot, cette substance est inexcitable. — Il peut se faire, et j'incline à penser que l'électricité irrite et met en jeu les fibres nerveuses qui ont quelque rapport avec ces cellules nerveuses et qui ainsi sollicitent leur action ; mais je ne crois pas que l'on soit en mesure de désigner constamment un point quelconque de la substance grise qui puisse, après avoir été ainsi sollicité à agir, être considéré comme un centre moteur. Je me propose de faire connaître des expériences qui viennent à l'appui de l'idée que j'émets.

5° On ne peut pas penser que la couche blanche corticale la plus externe soit composée de fibres nerveuses excitables comme celles des cordons antérieurs de la moelle épinière, comme l'a dit M. Rouget, parce que les cordons antérieurs de la moelle épinière, même lorsque l'animal est sous l'influence d'une profonde anesthésie, irrités par un même courant que les fibres de la substance corticale, donnent lieu à des contractions musculaires, tandis que ces premières ne répondent pas dans cette circonstance à ce genre d'irritation, pas plus qu'aux autres moyens physiques et chimiques qui réussissent sur les cordons antérieurs de la moelle.

Séance du 24 avril.

M. Raymond présente un malade atteint de paralysie essentielle de l'enfance.

PARALYSIE ESSENTIELLE DE L'ENFANCE. ATROPHIE MUSCULAIRE CONSÉCUTIVE.

Renseignements. — X..., âgé de 19 ans, a eu à l'âge de six mois des convulsions, de la fièvre, et consécutivement une hémiplégie gauche.

A l'âge de 7 ans, il a recouvré, en partie, les mouvements de son bras et de la jambe.

Il entra en apprentissage à l'âge de 14 ans; son métier est très-fatigant; il est tanneur, et principalement chargé de lisser les peaux, ce qui exige une grande dépense de force du bras droit.

Sa santé fut toujours bonne ; il était fort, grand, vigoureux.

Il y a deux ans, il commença à éprouver de la lourdeur dans le bras droit; il se fatiguait bien plus rapidement que par le passé ; bientôt il eut quelques douleurs légères qui se localisèrent principalement dans la région de l'épaule. On crut à un rhumatisme ; il se reposa quelque temps.

Loin de s'amender par le repos, la faiblesse du bras droit alla en augmentant, des contractions fibrillaires spontanées se montrèrent dans les muscles du pourtour de l'épaule ; il suspendit complétement son travail.

Il y a trois mois environ, des phénomènes analogues se produisirent dans les muscles de la cuisse droite.

État actuel. — 24 avril 1875. Homme grand, bien musclé,

La santé générale est très-bonne.

Le bras gauche est plus court de 4 à 5 centimètres que le bras droit; il est également plus petit.

Les muscles de l'épaule sont grèles, surtout ceux des fosses sus-épineuse et sous-épineuse; le deltoïde présente une atrophie évidente; de même les muscles du bras.

Les muscles de l'avant-bras sont aussi atrophiés, principalement ceux de la région antéro-externe; la couche superficielle des muscles de la région postérieure est également atrophiée.

L'éminence thénar est aplatie; les muscles ont en partie disparu; ceux de l'éminence hypothénar ont leur volume normal.

Les interosseux sont amaigris; pourtant les mouvements d'abduction, d'adduction des doigts, ceux de flexion des phalanges les unes sur les autres sont conservés.

Les mouvements du pouce n'ont plus lieu; l'extension et surtout la flexion de la main ont disparu; on empêche ces mouvements à l'aide d'un très-petit effort.

L'avant-bras est normalement un peu fléchi sur le bras; le mouvement d'extension complet est impossible. Le bras, dans son entier, ne peut être porté au delà de l'horizontale.

La région antéro-externe de la jambe gauche est complétement aplatie; l'extension du pied ne se fait pas; la flexion s'exécute bien, ainsi que les mouvements de la cuisse sur la jambe; le pied est légèrement équin; le talon se trouve environ à 2 centimètres du sol.

La sensibilité est partout normale; la température de la peau un peu moins élevée à gauche qu'à droite.

L'exploration électrique montre que les muscles atrophiés ont perdu leur contractilité électrique.

Bras droit. Engourdissement; faiblesse très-grande surtout des muscles élévateurs de l'épaule, s'accentuant immédiatement lorsque les mouvements des bras sont répétés plusieurs fois de suite.

Tous les muscles du pourtour de l'épaule, le grand dorsal, le grand pectoral, ceux du bras présentent des contractions fibrillaires très-évidentes; à la suite des mouvements, petits soubresauts de l'épaule. Légère atrophie des muscles de l'éminence thénar.

Sensibilité intacte.

Contractilité électrique normale.

Cuisse droite. Les muscles de la cuisse présentent les mêmes phénomènes, mais moins accentués; ils sont également le siége de contractions fibrillaires.

Réflexions. — Pour M. Charcot, à qui le malade était adressé, il n'y

a pas de doute; il y a atrophie musculaire progressive commençante dans le bras et la jambe droite. Ne serait-il pas possible de rattacher le processus de cette lésion à deux choses : 1° l'ancienne lésion de la paralysie infantile siégeant dans la corne gauche; 2° le travail exagéré du bras droit, amenant l'extension de la lésion de la corne gauche à la corne droite, d'où le processus d'atrophie consécutive.

PARALYSIE ESSENTIELLE DE L'ENFANCE.

Marguerite Yvon, 75 ans, occupe actuellement le n° 8 de la salle Sainte-Marthe, à la Salpêtrière (service de M. le professeur Charcot).

Renseignements. — Cette femme est entrée à la Salpêtrière en 1869, pour une déformation du bras droit avec atrophie.

Elle fut à peu près bien portante, pour son âge, jusqu'au mois d'octobre 1874 ; à cette époque, diarrhée alternant avec de la constipation et des vomissements; de temps à autre, des palpitations.

État actuel. — 15 janvier 1875. Face pâle et jaunâtre, amaigrissement très-notable.

Appétit nul. Vomissements fréquents. Point d'hématémèse ; la malade ne supporte que le lait.

Douleurs vives dans la région de l'hypogastre.

A la palpation, on sent à droite, un peu au-dessous des fausses côtes, une sorte de gâteau induré ; submatité dans une étendue de la largeur de deux doigts.

Point d'œdème des membres inférieurs.

Palpitations cardiaques fréquentes.

Bruit de souffle rude présystolique, ayant son maximum à la pointe.

Matité cardiaque, étendue transversalement.

Pouls petit, assez régulier. Céphalalgie intense.

Atrophie du bras droit avec une pseudo-ankylose de l'articulation radio-cubitale inférieure. Main en pronation, fléchie sur l'avant-bras ; extension des doigts ; dernière phalange fléchie.

Le bras droit est beaucoup plus court et bien moins volumineux que celui du côté opposé ; c'est à peine si elle peut lui faire exécuter quelques mouvements.

La sensibilité est intacte ; l'exploration électrique indique que presque tous les muscles ont disparu ; on n'obtient que quelques contractions dans la région de l'avant-bras, face postérieure.

Les autres membres ne présentent aucune particularité à noter.

La malade va en s'affaiblissant progressivement; elle meurt le 24 janvier.

AUTOPSIE. — 26 janvier.

Cavité thoracique. — Cœur petit, graisseux, épaississement athéromateux et plaques calcaires sur les valvules sigmoïdes de l'aorte et sur les valves de la mitrale.

Aorte athéromateuse dans presque toute son étendue.

Poumons et plèvres normaux.

Cavité abdominale. — Au pylore, au point où il se continue avec la grande courbure, on trouve une tumeur de la largeur d'une pièce de 5 francs, épaisse de 2 centimètres, déprimée à son centre du côté de la cavité stomacale; point d'ulcérations.

Rien de particulier dans les autres organes.

Système musculaire. — Les muscles des membres inférieurs et du membre supérieur gauche sont à l'état physiologique.

Bras droit. — Après dissection de toutes les parties, voici ce que l'on constate :

Un très-grand nombre de muscles ont subi la transformation graisseuse.

Épaule. — Tous les muscles sont transformés en graisse.

Bras. — Biceps presque gras dans toute son étendue; quelques faisceaux musculaires rouges se montrent dans la longue portion.

Brachial antérieur. — Triceps, coraco-huméral, complétement gras.

Avant-bras. Région antérieure. — Le rond pronateur, le grand palmaire, le petit palmaire ont quelques faisceaux graisseux.

Le cubital antérieur est complétement gras.

Le fléchisseur superficiel, le fléchisseur profond, le fléchisseur du pouce sont normaux.

Carré pronateur graisseux.

Région externe. — Long supinateur, gras.

Court supinateur, encore quelques fibres musculaires saines.

Deux radiaux, normaux.

Région postérieure. — Anconé, cubital postérieur, extenseur propre du petit doigt, graisseux.

Extenseur commun, long extenseur, court extenseur du pouce; long abducteur et extenseur propre de l'index, normaux.

Main. — Muscles de l'éminence thénar, à l'exception du court fléchisseur qui ne l'est qu'en partie, graisseux.

Muscles de l'éminence hypothénar, lombricaux et interosseux, normaux.

Moelle épinière. — Sur des coupes transversales fraîches, atrophie de la corne grise antérieure droite.

Sur des coupes faites dans la région cervicale (entre la cinquième et la sixième paire), après durcissement convenable, les préparations étant rendues transparentes, on trouve que les cellules de la corne de substance grise droite ont presque toutes disparu; en particulier, les grandes cellules motrices.

L'examen des racines n'a pas encore été fait.

— M. Tarchanoff rappelle que sa dernière communication sur l'arrêt du cœur chez les mammifères était faite en son nom et en celui de M. Puelma ; il ajoute la note suivante :

DE L'EFFET DE L'EXCITATION ALTERNATIVE DES DEUX PNEUMOGASTRIQUES SUR L'ARRÊT DU COEUR.

En poursuivant nos expériences sur l'arrêt du cœur chez les mammifères, nous avons rencontré un fait qui nous paraît assez important pour la théorie de l'action des pneumogastriques dans l'arrêt du cœur, et sur lequel les expérimentateurs n'ont pas assez fixé leur attention.

Nous avons cru que l'on pouvait maintenir le cœur du chien dans un arrêt plus prolongé si l'on excitait alternativement le bout périphérique des pneumogastriques l'un après l'autre.

Dans ce but, nous mettions à nu les deux pneumogastriques et nous prenions leurs bouts périphériques sur des ligatures. Pour observer les battements du cœur, nous introduisions par un trou, fait entre la cinquième et la sixième côte, un doigt dans la cavité du thorax, de manière à sentir directement les mouvements du cœur. Cette méthode d'observation est préférable à celle faite avec un manomètre, puisque cette dernière est sujette à erreur, à cause de la coagulation du sang dans les canules.

Si l'on excite longtemps *un* des pneumo-gastriques du chien avec des courants forts jusqu'à épuiser complétement son action sur le cœur, ce qui se manifeste par le retour de ces battements, et si l'on passe immédiatement à l'excitation de *l'autre*, on n'obtient plus d'arrêt du cœur, et même on n'observe aucune altération de son activité ; et pourtant le nerf excité en dernier lieu n'était pas du tout épuisé.

Le fait inverse se produit si l'on excite ce dernier nerf pneumogastrique (non épuisé) une à deux minutes après la cessation de l'excitation du premier. On observe immédiatement l'arrêt du cœur.

Cette expérience indique nettement que chacun des pneumogastriques met en jeu tout l'appareil modérateur, situé dans les parois du cœur ; et qu'une fois cet appareil épuisé par l'excitation d'un pneumogastrique, il ne peut être mis en activité par l'excitation de l'autre.

Elle démontre en même temps que cet état d'épuisement de l'appareil modérateur du cœur disparaît très-rapidement par le repos.

— M. Verstraeten fait la communication suivante :

ACTION DE L'ALCOOL CHEZ LES GRENOUILLES.

(Recherches faites au laboratoire du Collége de France.)

En étudiant l'alcool comme agent anesthésique chez la grenouille, j'ai observé certains faits que je désire communiquer à la Société de biologie. Je me suis servi tantôt de l'alcool dilué (alcool à 90 degrés, étendu de trois fois son volume d'eau) et de l'alcool concentré. Les effets généraux ont été les mêmes ; mais la causticité de l'alcool à 90 degrés me l'a fait abandonner aussitôt.

L'alcool a été injecté dans la bouche ou sous la peau ; j'ai étudié son action sur la circulation, la respiration, la motilité et la sensibilité.

Circulation. — Si l'on injecte une faible quantité d'alcool dilué (25 centigrammes à 1 gramme) dans le sac lymphatique dorsal de la grenouille, on voit, sous le microscope, les artères du mésentère se rétrécir aussitôt. L'état de contraction va en augmentant durant un certain temps (cinquante minutes, une heure, deux heures). La veine se contracte plus lentement, et, au moment de l'injection, on peut même observer un certain degré de dilatation. Toutefois, celle-ci est passive et transitoire ; elle est remplacée par une contraction active qui persiste plus longtemps que celle de l'artère. Cet état de contracture est suivi toujours de dilatation. Le nombre de pulsations cardiaques, après l'injection d'alcool dilué dans les sacs lymphatiques, s'est trouvé diminué dans la généralité des cas. De 14 à 13 au quart de minute, elles sont tombées à 12 et même à 7 au quart. Les mêmes effets se produisent à l'état pathologique, c'est-à-dire sur le mésentère enflammé de la grenouille.

Dans un cas spécial, ces phénomènes étaient surtout marqués. Il s'agissait d'une grenouille brune femelle, très-forte. Le péritoine était enflammé : avant l'injection, l'artère du mésentère vue au microscope mesurait 4,50 mesures du micromètre, la veine 6,40. Injection de 4 grammes d'alcool dilué dans le sac lymphatique dorsal ; deux minutes après l'injection, l'artère mesurait 4,00, la veine 6,20 ; maximum de rétrécissement de l'artère après trente minutes, 2,90 ; maximum de la

veine après 45 minutes, 2,75; deux heures après l'injection de l'alcool, l'artère mesurait 4,50, la veine 4,40. A ce moment, le cœur battait six fois au quart de minute; le nombre de pulsations avant l'injection de l'alcool était de 10-11 au quart.

Respiration. — La respiration de la grenouille est également influencée par l'alcool : généralement, elle devient très-irrégulière et lente; elle s'arrête même complétement après une injection un peu forte.

Motilité. — L'injection de l'alcool provoque toujours des mouvements violents; la grenouille cherche à s'enfuir. Ces mouvements sont transitoires, et si la dose d'alcool injectée est convenable, il s'établit très-rapidement une résolution musculaire générale : les muscles de la respiration même, comme nous l'avons vu, peuvent être atteints. Le cœur continue à battre.

Dans trois expériences différentes, des grenouilles, qui étaient fortement sous l'influence de l'alcool, ont présenté des mouvements spasmodiques cloniques. Ces mouvements n'avaient pas du tout le caractère de mouvements instinctifs de défense comme ceux que j'ai notés au début de l'injection.

Sensibilité. — L'alcool altère profondément la sensibilité de la grenouille, et l'on obtient une anesthésie qui, pour être de courte durée, n'en est pas moins parfaite et utile pour l'expérimentation physiologique. La grenouille, tout en respirant bien, ne répond plus aux excitations de la peau. On sait d'ailleurs, par les expériences récentes de Meihuisen, que l'excitabilité reflexe revient à mesure que l'action de l'alcool s'épuise et qu'elle dépasse même l'excitabilité normale.

La plupart des grenouilles que j'ai pu mettre en expérience étaient affaiblies par la ponte ou la copulation.

Généralement la grenouille se relève de l'état anormal où elle a été placée par l'alcool ; quelques-unes succombent et montrent le système musculaire tout roide.

— M. Hénocque montre le dessin de larves de diptères qui ont été rendues vivantes dans les matières fécales par un jeune homme. Les exemples de ce genre sont déjà assez nombreux, mais pour un grand nombre d'entre eux il y a doute sur la nature des larves ou même sur leur existence. M. Hénocque pense que dans le fait qu'il cite il n'y a pas eu erreur. Ces larves, rappelant l'aspect des larves de la mouche commune, mais plus irrégulières, sont munies d'une trompe, de deux crochets et de trachées qui s'ouvrent de chaque côté de la tête et en arrière, sur deux prolongements qui donnent à l'extrémité postérieure un aspetc

bifide. Les larves étaient vivantes, douées de mouvements de reptation assez rapides ; elles ont été conservées plusieurs jours dans de l'eau ou en présence de matières fécales ou de viande, mais elles n'ont pu se développer, ni se métamorphoser en nymphe ou en insecte adulte.

Ces larves avaient été remarquées une première fois dans les garde-robes par M. G... Celui-ci fit part de son observation à M. Hénocque, en se plaignant d'éprouver un certain état nerveux, et du ptyalisme ; il avait rendu cinq ou six de ces larves, et il en montrait deux conservées vivantes dans de l'eau et du vinaigre. Deux jours plus tard, il en rapportait deux autres qu'il avait recueillies dans les matières mêmes, ayant pris la précaution de se servir d'un vase parfaitement propre, suivant le conseil qui lui avait été donné. Il y a eu en tout environ une dizaine de larves rendues, et depuis il n'y a plus eu d'accident de ce genre. C'était en novembre 1874, M. G... avait mangé du fromage de Brie qui ne lui avait pas paru renfermer des larves ; il avait mangé quelques poires, mais il ignore si elles étaient gâtées. M. Hénocque pense que les larves ont dû être introduites avec les aliments, et que leur séjour dans l'intestin n'a eu qu'une durée très-courte.

M. Pouchet demande s'il n'y aurait pas eu supercherie de la part du malade.

M. Hénocque croit pouvoir affirmer que les renseignements donnés et confirmés depuis à plusieurs reprises par M. G... sont tout à fait dignes de foi.

M. Jobert est d'avis que ces larves ont pu exister dans l'intestin, car il a fait lui-même une observation complétement décisive à cet égard ; il vit, étant à la campagne, des enfants se soulageant dans un chemin, et son attention fut arrêtée en passant devant les produits de la défécation par leur aspect singulier ; les matières renfermaient un grand nombre de noyaux de cerises et une quantité de larves vivantes et remuantes analogues à celles qui existent dans certaines cerises appelées « bigarreaux »; cette fois le doute n'est plus permis.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1875

PAR M. ALBERT HÉNOCQUE, SECRÉTAIRE,

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 1er mai.

M. HÉNOCQUE présente deux des larves de diptères dont il a parlé à la dernière séance.

— M. RABUTEAU rapporte des observations montrant que le bromoforme appliqué sur la peau peut produire l'anesthésie sans amener la révulsion douloureuse qui accompagne l'application locale du chloroforme.

— M. RABUTEAU lit la note suivante :

DE L'ACTION DU FER SUR LA NUTRITION.

J'ai fait, dans ces dernières années, des recherches assez étendues sur divers sels du genre chlorure, spécialement dans le but d'étudier leur mode d'action sur la nutrition (chlorure de sodium, d'ammonium, de potassium) ou leurs effets purgatifs (chlorure de magnésium (1).

Il m'a paru intéressant d'entreprendre des recherches du même ordre sur les effets du protochlorure de fer, sel dont j'ai déjà étudié l'absorption et le mode d'élimination.

Pour cela, j'ai fait sur moi-même l'expérience suivante qui a été divisée en trois périodes de cinq jours chacune pendant lesquelles j'ai suivi un régime aussi identique que possible, avec cette différence que, pendant la seconde période, j'ai pris chaque jour 12 centigrammes de protochlorure de fer. Le médicament a été ingéré à la dose de 6 centigrammes quelques moments avant les deux principaux repas. Mes urines ont été recueillies chaque jour intégralement et j'en ai fait l'analyse relativement aux variations de leur acidité, du poids des matériaux so-

(1) Consultez, pour ce travail *in extenso*, l'UNION MÉD, 1871 et 1872.

lides, de l'urée et des phosphates. Les résultats de cette expérience pour chaque période de cinq jours sont indiqués dans le tableau suivant (J'ai dosé également l'acide urique, mais les résultats de la troisième période s'étant trouvés entachés d'erreur, je n'ai pas cru devoir les citer.— J'aurai d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce sujet.) :

Première période, sans médicament.

DATES.	Volumes des urines.	Acidité.	Poids des matériaux solides.	Urée.	Acide phosphorique.
	cc.		gr.	gr.	
Du 31 mars au 1er avril.	1210	1.17	50.57	18.37	»
Du 1er avr. au 2 —	1320	1.18	49.36	18.74	»
2 — 3 —	1485	1.43	52.27	18.19	»
3 — 4 —	1012	1.57	48.98	17.03	»
4 — 5 —	1570	1.50	48.35	18.02	»
Moyennes.......	1319	1.37	49.91	18.07	gr. 1.449
Deuxième période, sous l'influence du protochlorure de fer.					
	cc.		gr.	gr.	
Du 5 au 6 avril.	1075	1.73	53.21	19.08	»
6 — 7 —	1000	1.61	52.80	19.50	»
7 — 8 —	1280	1.43	51.80	20.05	»
8 — 9 —	1490	1.60	52.40	21.30	»
9 — 10 —	1310	1.58	52.32	21.20	»
Moyennes.......	1230	1.59	52.51	20.23	gr. 1.246
Troisième période, sans médicament.					
	cc.		gr.	gr.	
Du 10 au 11 avril.	1480	1.55	52.09	19.54	»
11 — 12 —	1200	1.40	52.80	17.48	»
12 — 13 —	1260	1.50	52.43	18.30	»
13 — 14 —	995	1.52	50.34	17.64	»
14 — 15 —	1190	1.48	51.05	18.15	»
Moyennes.......	1225	1.49	51.74	18.22	gr. 1.408(1)

(1) L'acide phosphorique n'a pas été dosé journellement. J'ai prélevé chaque jour une quantité égale au dixième des urines, et j'ai mélangé ensemble celles de chaque période. C'est dans ces mélanges que j'ai dosé l'anhydride phosphorique à l'état de pyrophosphate de magnésie. Pour le procédé opératoire, voir les ouvrages de chimie ou mes *Eléments d'urologie*.

On voit que :

1° Les urines ont été éliminées à peu près en égale quantité pendant les trois périodes ; d'où il résulte que le protochlorure de fer, ingéré aux doses précitées, ne modifie guère l'excrétion urinaire. Cependant la quantité des urines a été un peu moindre pendant la seconde période.

2° L'acidité des urines a notablement augmenté (1). Ce fait, qui n'avait pas encore été signalé, me paraît présenter quelque intérêt. Il vient expliquer et justifier l'emploi des ferrugineux dans la gravelle phosphatique et dans l'oxalurie, où l'on savait déjà que ces agents produisaient de bons résultats. Je me suis assuré, d'ailleurs, dans des recherches dont je parlerai prochainement, que les urines normalement acides peuvent dissoudre des quantités faibles, sans doute, mais très appréciables, d'oxalate de chaux.

3° Le poids des matériaux solides éliminés pendant la seconde période a été un peu plus considérable.

4° L'urée a augmenté d'un peu plus de 10 pour 100. Le protochlorure de fer active, par conséquent, la nutrition, lors même qu'il est pris à des doses très-modérées.

Cette activité imprimée aux phénomènes chimiques de la nutrition peut s'expliquer par l'action hématogène de ce sel. En effet, le protochlorure de fer, qui ne coagule point l'albumine, qui ne précipite point par le tannin, et qui est très-absorbable, ainsi que je l'ai démontré dans des expériences que chacun peut facilement répéter, possède la propriété d'augmenter rapidement le nombre des globules rouges du sang, qui sont les agents vecteurs de l'oxygène. Ce fait important a reçu d'ailleurs une confirmation complète d'expériences exécutées dans les hôpitaux de Paris, notamment à l'hôpital Necker, dans le service de M. Potain. Ainsi, chez une femme profondément anémique qui, le jour de son admission, n'avait que 2,919,000 globules rouges par millimètre cube de sang, et qui fut traitée par le protochlorure de fer pris chaque jour à la dose de 10 centigrammes (4 dragées), le nombre des globules rouges, déterminé à l'aide du *compte-globules* de M. Malassez, s'éleva, successivement, le quatrième jour du traitement, à 3,486,000 ; le huitième jour, à 3,696,000 ; le vingtième jour, à 4,578,000 par millimètre cube. A ce moment, la guérison était complète ; le nombre des globules

---

(1) Cette acidité est représentée par la quantité de soude caustique, *exprimée en grammes*, qu'il aurait fallu employer pour neutraliser les urines totales d'un jour. Pour la déterminer, j'ai prélevé chaque fois un volume donné des urines et l'ai neutralisé avec une liqueur de soude titrée.



rouges n'étant en moyenne que de 4,500,000 par millimètre cube chez les sujets en état de santé.

La facilité avec laquelle le protochlorure de fer concourt à la régénération des globules rouges s'explique par la nature de ce sel. Comme chlorure, il ne se trouve point étranger à l'organisme, qui est si riche en sels de ce genre, notamment en chlorure de sodium avec lequel il se trouve en contact dans le sang ; comme sel ferreux instable, il éprouve facilement les métamorphoses qui lui permettent de céder à une molécule d'hémoglobine en voie de formation le fer qui doit en constituer une partie intégrante, aussi nécessaire que le carbone, l'hydrogène, l'oxygène et l'azote. Au fur et à mesure que le nombre des globules rouges s'accroît, l'urée se forme et s'élimine en plus grande quantité, ainsi que l'indique le tableau de la seconde période, où l'on voit l'urée augmenter progressivement.

5° En comparant les moyennes inscrites dans la dernière colonne du tableau, on remarque que l'acide phosphorique a diminué d'une manière notable.

Ce résultat, qui est certain, car j'ai effectué le dosage de l'anhydride phosphorique avec le plus grand soin, paraît d'abord surprenant. En effet, les phosphates, de même que l'urée, proviennent des aliments : cependant les phosphates ont été éliminés en moindre quantité, tandis que l'urée a augmenté. Mais la surprise peut disparaître, ou du moins s'atténuer considérablement, si l'on se rappelle certaines recherches faites par Boecker et par Bischoff. Boecker (1), il y a plus de vingt-six ans, a reconnu, dans des expériences faites sur lui-même, que diverses matières grasses et diverses substances hydrocarbonées produisaient une diminution des phosphates dans les urines. Suivant Bischoff (2), l'huile de foie de morue agirait de la même manière; elle modérerait, par conséquent, chez les phthisiques, l'élimination des phosphates, notamment du phosphate de chaux, dont on trouverait d'ailleurs un excès dans leurs urines. Or, l'huile de foie de morue est un reconstituant, un réparateur ; le fer est également un réparateur ; il n'est donc pas étonnant que ce médicament, du moins le protochlorure avec lequel j'ai expérimenté, s'oppose également à la déperdition des phosphates, à cette déminéralisation qu'on observe dans divers états morbides où le phosphate de chaux est utile (rachitisme, mal de Pott, scorbut, scrofule, etc.).

---

(1) ARCHIVES DE MÉDECINE, 1849.

(2) *Ueber die Ausscheidung der Phosphorsaüre durch den Thierkoerper* (Sur l'élimination de l'acide phosphorique de l'organisme animal.) (CANSTATT'S YAHRESBERICHT, 1867, I, p. 158.)

En résumé, le protochlorure de fer, pris chaque jour à la dose de 12 centigrammes, n'a guère modifié l'excrétion urinaire; il a augmenté l'acidité et le poids des matériaux solides des urines. L'augmentation a porté principalement sur l'urée (et j'ajouterai sur l'acide urique). Les phosphates ont, au contraire, diminué dans les urines.

— M. Prévost lit l'observation suivante :

SARCOME DU POUMON DROIT ET DE LA PLÈVRE; PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE; PLUSIEURS THORACENTÈSES; EXPECTORATION ALBUMINEUSE (NON HÉMORRHAGIQUE); DÉVELOPPEMENT D'UN CANCER AU NIVEAU DE L'UNE DES PIQURES.

L'observation suivante est relative à un homme âgé de 44 ans, entré à l'hôpital sans offrir de signes de cachexie, et se plaignant de troubles dyspepsiques vagues. Un vaste épanchement pleural se développa insidieusement sous nos yeux et nécessita plusieurs thoracentèses.

Dès la première thoracentèse, nous évacuâmes un litre de liquide mélangé à environ un tiers de sang s'oxygénant à l'air; la nature de ce liquide nous empêcha de pousser plus loin l'évacuation.

La seconde ponction fut pratiquée quelques jours plus tard; elle dépassa trois litres et provoqua une crise de toux suivie d'une expectoration séreuse-albumineuse de 400 à 500 grammes.

Le liquide expectoré, complétement transparent, ne contenait pas trace de sang et était de nature très-différente du liquide évacué par la ponction.

Il est généralement admis que l'expectoration albumineuse que provoque, dans certains cas, la thoracentèse est due à un œdème aigu du poumon subitement décomprimé.

Cette manière de voir, longtemps contestée, trouve un argument péremptoire dans le cas que nous publions. Il ne peut en aucune façon s'agir d'une perforation du poumon, puisque les liquides sont de nature différente, même à un examen grossier.

Cette observation peut à cet égard être rapproché du cas intéressant publié par M. le Dr Laboulbène, dans lequel l'analyse comparative du liquide expectoré et du liquide pleural a donné un résultat différent.

Notre cas ne nécessitait point une analyse délicate.

Dès lors l'épanchement s'est très-fréquemment reproduit, et nous avons dû fréquemment recourir à des ponctions nouvelles que réclamait avec instance le malade. Le liquide évacué fut toujours de même nature, quoiqu'il fût moins facile à oxygéner à l'air. Mais ces ponctions

n'ont plus été suivies d'expectoration, ce qui provient peut-être de ce qu'on évita dès lors une évacuation complète et rapide de la plèvre.

La nature du liquide, fait sur lequel insistait Trousseau, le développement insidieux de l'épanchement, me firent admettre, dès la première ponction, l'existence de granulations cancéreuses de la plèvre, malgré l'absence d'autre tumeur appréciable. La marche subséquente de la maladie, l'état cachectique dans lequel tomba le malade, ne firent que confirmer cette manière de voir, et l'autopsie, pratiquée depuis mon départ pour Paris, a démontré la réalité de cette hypothèse.

L'examen microscopique a été pratiqué par M. d'Espine ; il démontre que les tumeurs du poumon de même qu'une tumeur développée au niveau d'une des ponctions, sont des sarcômes. Le développement d'une tumeur cancéreuse du volume d'une noix, au niveau d'une ponction, est un point intéressant relativement à la physiologie pathologique de la production du cancer. L'irritation de la ponction a joué le rôle de cause occasionnelle de la néoformation, chez un malade chez lequel le cancer était limité d'ailleurs au poumon et à la plèvre.

Voici cette observation qui, en résumé, est intéressante aux points de vue suivants :

1° Épanchement hémorrhagique étant le seul caractère diagnostique d'un cancer du poumon et de la plèvre ;

2° Expectoration albumineuse non sanglante, se montrant à la suite de la ponction d'un épanchement hémorrhagique de la plèvre ;

3° Développement d'un noyau cancéreux au niveau de l'une des ponctions de la thoracentèse.

Obs. — G..., âgé de 44 ans, cafetier, entré dans le service de M. le docteur Prévost, à l'hôpital cantonal de Genève, le 12 décembre 1874 ; mort le 22 avril 1875.

A son entrée à l'hôpital, cet homme, qui est d'un tempérament vigoureux, d'une forte constitution et n'a jamais été malade, se plaint de malaise, d'embarras gastrique ; la langue est blanche, la coloration de la face et des conjonctives légèrement jaunâtre. Il n'y a pas de fièvre, le foie est légèrement hypertrophié. Considérant ce cas comme une dyspepsie alcoolique, j'ordonne de l'eau de Carlsbad et un régime léger.

15 décembre. Le malade se plaint de douleurs dans la région hépatique ; il a de la toux et expectore du liquide séreux et albumineux.

On constate un peu de faiblesse de la respiration à la base droite et un peu de submatité. On prescrit de l'eau de sedlitz.

18 décembre. Les symptômes d'épanchement ont notablement augmenté.

22 décembre. Augmentation de l'épanchement. On constate une matité complète du sommet en avant. La respiration devient dyspnéique.

23 décembre. La dyspnée devient plus forte, le pouls est faible, petit, ce qui décide à faire une thoracentèse avec l'appareil Potain.

Il s'échappe immédiatement une liqueur rougeâtre, faisant écume dans le bocal et ayant toute l'apparence de sang presque pur asphyxique. Cette circonstance fit que nous cessâmes l'aspiration après avoir retiré un litre de liquide et avant que la sonorité ne fût revenue au sommet.

Le liquide rouge-brunâtre, battu à l'air, devient rouge rutilant, s'oxygénant comme le sang veineux en prenant la coloration du sang artériel. On en place dans un verre à réaction, et le lendemain on trouve que le dépôt de sang est au fond du vase, n'occupant qu'environ un quart du volume du liquide. Au-dessus de la fibrine coagulée est un liquide séreux analogue au sérum.

L'examen microscopique du dépôt montre des globules de sang non déformés et normaux. On ne trouve pas de dépôt d'hématine.

Nous interrogeons alors avec soin le malade qui ne peut nous fournir aucun renseignement donnant l'explication de l'épanchement hémorrhagique qui s'est formé d'une façon insidieuse, sans avoir été précédé d'aucune douleur vive.

Ce n'est, en effet, que par hasard que nous avons circonscrit l'épanchement.

Le malade n'a point reçu de coup sur la région thoracique. Il n'est point sujet à des épistaxis ni à aucune autre hémorrhagie. L'examen des divers organes (cœur, abdomen) ne fait rien constater d'anormal, si ce n'est un peu d'augmentation du volume du foie.

J'ordonnai alors 1 gramme de perchlorure de fer, que le malade continua régulièrement. On y ajouta divers traitements de symptômes : antispasmodiques (éther, bromure de potassium, etc.), selon les indications, et injections hypodermiques de morphine. Je n'insiste pas sur ces divers médicaments, me bornant à l'énumération des thoracentèses qui ont été pratiquées.

24 décembre. Le malade est un peu soulagé, les signes physiques sont analogues. La matité est absolue, même en avant. On n'entend pas la respiration à droite. Le pouls est moins misérable qu'hier avant la ponction.

Le soir, le pouls est petit, irrégulier. Le malade est couché sur le côté droit ; il y est resté toute la journée. Il ne se plaint pas de dyspnée, quoiqu'il ait 28 respirations. Il accuse une sensation de pression entre les deux épaules.

25 décembre. Pouls petit, misérable et faible.

26 décembre. L'état dyspnéique s'aggravant, nous pratiquons une nouvelle thoracentèse et évacuons 3 litres 200 grammes de sérosité tout à fait semblable à la précédente. Elle est rouge-brun et s'oxygénise quand on la bat à l'air. C'est un liquide séreux qui contient environ le quart de son volume de sang pur dont les globules sont intacts et non déformés. Il n'y a pas d'hématine en masses dans le dépôt. Quelques granulations graisseuses.

Peu d'instants après la ponction, le malade est pris d'accès de toux violents; il expectore les trois quarts d'un crachoir, c'est-à-dire au moins 400 à 500 grammes d'un liquide *séreux, jaunâtre, ressemblant à du blanc d'œuf* et recouvert d'un tissu d'écume à fines bulles.

Traité par l'acide nitrique, ce liquide se coagule en masse.

Après la ponction, il restait de la matité, même au sommet. Cependant, les vibrations étaient un peu revenues ainsi que le bruit respiratoire.

27 décembre. La nuit a été bonne, la toux a cessé vers le soir et le malade est soulagé par la ponction. La respiration est toujours très-éloignée à droite, la matité subsiste, sauf dans la fosse sous-claviculaire, qui est devenue un peu sonore. Il y a quelques vibrations en arrière.

Hier, avant la ponction, on remarquait, au niveau de la ponction faite le 23 décembre, une infiltration du tissu cellulaire sur une étendue plus grande que la main. Aujourd'hui, cette place a pris une teinte ecchymotique. Le pouls est toujours petit, faible, la respiration courte, la voix entrecoupée et rapide.

2 janvier 1875. L'état est toujours analogue; le malade se plaint d'une douleur dans la cuisse droite, probablement due au décubitus, car il reste peu levé. Teinte légèrement jaune des conjonctives. Il tousse peu; les crachats muqueux n'offrent rien de caractéristique.

Le calomel produit une selle diarrhéique.

3 janvier. La dyspnée augmente, le pouls est petit, ce qui nécessite une nouvelle ponction qui évacue 1300 grammes de liquide analogue au précédent, s'oxygénant bien par le battage. Il doit en rester au moins autant dans la plèvre.

4 janvier. Il a bien dormi et se dit moins étouffé. Pouls toujours petit.

7 janvier. La dyspnée augmente. On fait une nouvelle ponction.

21 janvier. Il semble y avoir un peu d'ascite; violent accès de dypsnée le soir.

Pas *d'albuminurie*. Les urines, plusieurs fois examinées, n'ont jamais contenu d'albumine.

22 janvier. Accès de dyspnée cette nuit. Le malade réclame la ponction, qui évacue 2150 grammes de liquide de même nature, mais plus brunâtre et s'oxygénant moins facilement que les précédentes fois.

23 janvier. Il n'y a pas eu d'expectoration abondante après la ponction; il s'est trouvé soulagé et a passé une nuit tranquille. Vers une heure du matin, épistaxis. Toujours même état à l'auscultation.

31 janvier. Plusieurs crises de suffocation. Ponction de 2000 grammes qui est un peu difficile. En pénétrant dans le thorax, on touche une côte; puis, après avoir trouvé l'espace intercostal, avoir pénetré dans le thorax et retiré le trocart, le liquide n'arrive pas. En enfonçant davantage la canule, nous sentîmes que nous traversions de fausses membranes et le jet de liquide arriva. A la sortie de la canule, il y a eu jet de liquide hématique noirâtre par le trou de la ponction, mais cela n'a pas duré.

Depuis lors, le malade va toujours en s'affaiblissant davantage, présentant des accès fréquents de dypsnée, souvent des vomissements. Il a maigri considérablement, mange mal et réclame toujours des injections hypodermiques de morphine, auxquelles il est habitué et qu'il est difficile de lui refuser. Le thorax est déformé et bombé du côté droit qui forme une vaste voussure; il est mat de ce côté, la respiration ne s'entendant pas. Le cœur est fortement repoussé à gauche.

Il y a évidemment une forte carapace de fausses membranes qui rendent toujours les ponctions difficiles.. Ce n'est souvent qu'en ponctionnant à plusieurs reprises que l'on obtient du liquide; souvent des caillots s'engagent dans la canule et l'oblitèrent. Les traces de ponctions sont nombreuses. Nous avons dû souvent changer leur siége. L'une d'elles a donné naissance à une petite tumeur grosse comme une grosse noix, ayant la dureté cartilagineuse, si bien que nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'une tumeur formée à la suite d'une éraillure du périoste d'une côte.

Les ponctions sont répétées de temps en temps quand le malade est très-gêné et amènent moins de soulagement, et plus jamais d'expectoration.

Il y a toujours de la gêne de la respiration, des vomissements, de l'anorexie. Mais rien de caractéristique d'une affection déterminée siégeant ailleurs que dans la plèvre.

Le malade continue l'usage du perchlorure de fer.

11 février. Ponction faite le soir; on a dû la faire trois fois pour avoir du liquide.

Pas d'expectoration après la ponction.

27 février. Ponction longue. Pas de toux ni d'expectoration.

14 mars. Nouvelle ponction assez difficile; le malade avait des vomissements et de la gêne excessive de la respiration avant la ponction, qui l'a relativement soulagé. Le liquide ne s'oxygénise presque plus par le battage.

5 avril. La ponction a été très-difficile, la canule s'oblitérant toujours. On en a fait une avec un gros trocart armé d'une baudruche qui n'a rien amené.

Depuis lors, le malade est dans le même état, se plaignant beaucoup. La respiration toujours plus gênée, les forces moindres. Il s'avance progressivement vers le terme fatal.

15 avril. On tente une nouvelle ponction avec l'appareil Potain, vu l'état de dypsnée du malade et ses supplications à cet égard : je fais trois piqûres successives. Souvent le liquide coulait à flots, puis s'arrêtait subitement, la canule étant oblitérée par un caillot, sans qu'on pût parer à cet accident par l'introduction du stylet. Nous ne pûmes retirer qu'un litre de liquide de même nature que le précédent. Il s'écoula même, pendant une ou deux heures, du liquide par les piqûres. Le lendemain, nous constatons que le liquide a un peu diminué : il y a une sonorité tympanique dans la fosse sous-claviculaire, mais pas de tintement métallique ni le bruit de la succussion hippocratique.

20 avril. Le malade est profondément cachectique, amaigri, très-faible ; il se lève cependant quelques instants et peut se tenir debout. Les membres inférieurs sont un peu infiltrés depuis quelques jours. Il n'y a pas d'albuminurie.

Il meurt le 22 avril.

Autopsie : L'autopsie a été pratiquée par M. Murisier depuis mon départ pour Paris ; il m'en envoie la note suivante :

Cavité thoracique. A l'ouverture de la cavité thoracique, il s'échappe de la plèvre droite environ trois litres de liquide de même couleur que celui qui avait été retiré par les ponctions, mais répandant une odeur fétide analogue à celle de la gangrène. La cavité pleurale gauche ne contient pas de liquide.

Le *péricarde* adhère à toute la surface du cœur par de fausses membranes et des villosités peu résistantes et se laissant facilement rompre. Le cœur est en diastole, pâle, un peu gras et contient de gros caillots fibrineux. L'endocarde est légèrement trouble au niveau des valvulves ; mais il n'y a ni épaississement, ni végétations.

Le *poumon gauche* est volumineux et emphysémateux, surtout le

long de son bord tranchant. Sur toute sa surface, et situés sous la plèvre à laquelle ils adhèrent, se trouvent de petits noyaux gris-jaunâtres durs, de forme conique, à sommet tourné vers le centre de l'organe, la base vers la périphérie.

Le *poumon droit* est appliqué contre la colonne vertébrale. Il est séparé de la paroi thoracique par d'abondantes fausses membranes très-épaisses et de consistance variable. On en retire environ 750 grammes. Elles circonscrivent des loges remplies de liquide sanguinolent et même par places, vers le tiers moyen surtout, de gros caillots noirâtres de formation récente et non organisés. A l'œil nu, ces fausses membranes semblent richement vascularisées.

A la base, la plèvre diaphragmatique viscérale et pariétale est couverte de lambeaux membraneux déchiquetés, d'aspect purulent et d'odeur fétide. Le liquide qui remplit cette partie de la cavité est trouble et épais.

Les feuillets des deux plèvres offrent une épaisseur d'environ 1 centimètre, sont partout adhérents et d'aspect lardacé.

Le poumon droit lui-même est revenu sur lui-même; il n'a guère plus de 2 centimètres d'épaisseur d'avant en arrière, il est mou, vide d'air et d'une couleur gris clair.

On trouve sous la plèvre qui lui adhère des noyaux blanchâtres de diverses dimensions et atteignant jusqu'au volume d'une noix. Leurs contours sont peu nettement délimités des tissus adjacents, leur tissu n'a pas l'aspect lobulé; la surface de section donne au raclage une bouillie laiteuse. Les masses sont nombreuses; on les voit par transparence sous la plèvre amincie à leur niveau.

Les ganglions bronchiques sont un peu augmentés de volume, mais ne paraissent pas altérés par l'examen à l'œil nu.

Le *foie* est congestionné, très-volumineux ; il descend sur la ligne médiane jusqu'à 21 centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde; il a un aspect granuleux et n'est pas gras.

La *rate* est volumineuse.

Les *reins*, un peu adhérents à leur capsule, sont congestionnés, mais n'ont pas subi d'altération graisseuse.

Les *ganglions* mésentériques ne sont pas tuméfiés, l'épiploon est chargé de graisse.

Dans aucun des organes abdominaux il n'a été possible de retrouver de trace de néo-formation.

Un trait de scie horizontal, donné le long des vertèbres lombaires, n'y a point fait découvrir d'altération.

Le tissu sous-cutané était infiltré de sérosité et les muscles pâles a la suite de l'infiltration généralisée.

La petite tumeur des parois thoraciques, formée au niveau d'une ponction, a été disséquée ; elle n'est pas adhérente aux côtes non plus qu'à la peau. A la loupe, elle a tout à fait l'aspect d'un cancer encéphaloïde.

M. le Dr d'Espine, qui a examiné les pièces à l'état frais, a trouvé que la *tumeur des parois thoraciques*, développée par une ponction, offre un sac formé de cellules fusiformes (corps fibro-plastiques) et de petites cellules rondes. Elle est formée aux dépens des fibres musculaires (*sarcôme*).

Les *tumeurs* du poumon droit sont aussi de même nature, ce sont des sarcômes.

Petits *tubercules* de la plèvre impossibles à examiner à l'état frais, vu la difficulté de la préparation.

M. d'Espine a trouvé aussi des corps fusiformes dans les fausses membranes.

Les *néo-membranes* sont très-riches en capillaires.

— M. Moreau décrit une disposition anatomique qu'il a rencontrée sur le caraux (vulgairement nommé sichard ou maquereau bâtard).

La vessie natatoire de ce poisson présente un canal formé dans l'épaisseur de la paroi profonde de la vessie natatoire, offrant un orifice intérieur placé au niveau de la septième côte, sur la ligne médiane, ayant un bord libre en forme de croissant légèrement épaissi, comme ourlé. Le canal s'étend depuis ce point jusqu'à la cavité des branchies, où il se termine par un pertuis caché dans la muqueuse, au point de rencontre d'une droite parallèle à l'axe du corps et passant par le centre de l'œil, et d'un plan perpendiculaire à l'axe du corps et passant par le point d'attache supérieur de l'opercule droit avec les tissus du dos du poisson.

C'est en voyant fonctionner ce canal comme soupape de sûreté sur le caraux vivant, et laissant échapper de petites bulles d'air quand il était soumis à une diminution de pression, que M. Moreau a été conduit à cette recherche anatomique. Il fait remarquer la différence qui existe entre ce canal et le canal aérien de la vessie natatoire.

Cette communication soulève une courte discussion de la part de MM. Poncet, Hénocque, Berthelot, Ranvier, Pouchet, dans laquelle on fait observer que, s'il y a un orifice près des branchies et un orifice dans la vessie natatoire, il est probable que le canal intermédiaire est constitué normalement et non transitoirement.

— M. Raymond lit une observation de maladie de Menière dans laquelle le sulfate de quinine a amené en dix jours une amélioration notable.

— M. Bloch fait la communication suivante :

EXPÉRIENCES SUR LA VITESSE DU COURANT NERVEUX SENSITIF DE L'HOMME.

(Laboratoire de M. Claude Bernard.)

A. *Etat de la question.*

Il n'existe qu'un seul travail relatif à la recherche, sur l'homme, de la vitesse du courant nerveux sensitif. C'est celui de Schelske, fait dans le laboratoire d'Hulmotz.

(Voir Marey : *Du Mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 438, et Vulpian, article *Moëlle*, du Dictionnaire encyclopédique, p. 502.)

Voici, en substance, l'expérience de Schelske :

Il recevait une décharge électrique sur le pied, et notait, en pressant sur un bouton avec un doigt de la main, le moment où il percevait la commotion.

Un système de chronométrie électrique et de papier enregistreur permettait d'établir le temps écoulé entre le passage de la décharge et la marque produite par la pression du bouton.

Recevant ensuite le choc électrique sur un point rapproché du sensorium, sur le visage, et pressant le bouton comme précédemment, avec le doigt, il observait entre l'instant de la décharge et l'indication fournie par le bouton enregistreur, un intervalle de temps plus court que dans la première expérience.

Il concluait ainsi : La perception d'une excitation se manifeste plus vite lorsque le polnt excité est plus rapproché des centres nerveux.

Comme toutes choses sont égales, dans les deux expériences, sauf les longueurs de nerfs sensitifs, puisque les mouvements ont été exécutés avec le même doigt, il résulte que la différence des temps mesure la différence de durée des transmissions sensitives ; d'où, en évaluant la distance respective du pied et du visage jusqu'au cerveau, on pourra déduire la vitesse du courant nerveux sensitif.

Il donne 29 mètres 60 par seconde.

Ce résultat est absolument erroné. Non pas à cause de défectuosités dans le manuel opératoire ; le procédé paraît correct ; mais parce que la

théorie en vertu de laquelle la méthode expérimentale est conçue repose sur une hypothèse fausse.

Toutes choses ne sont pas égales, en effet, dans les deux expériences, sauf les longueurs de nerfs sensitifs ; c'est ce que je m'efforcerai d'établir.

Le circuit de l'expérience de Schelske, depuis le choc électrique jusqu'à l'exécution d'un mouvement de flexion du doigt, se compose d'éléments dont l'analyse nous fournira la preuve cherchée et la raison qui ôte toute créance aux chiffres donnés par le physiologiste allemand.

Voici ces éléments :

1° Sensation { *a.* Réception au tégument.
{ *b.* Transmission sensitive.

2° Transformation d'une sensation en volonté.

3° Transmission par le nerf moteur.

4° Exécution d'une contraction musculaire.

Pour que l'expérience de Schelske fût exactement fondée, il faudrait admettre l'égalité de temps de tous les phénomènes, dans les deux cas, sauf pour *b*, durée de la transmission sensitive, et encore devrait-on supposer une identité parfaite de vitesse pour le trajet de l'influx nerveux : le long d'un nerf crânien, d'un nerf rachidien et le long de la moelle.

Je traiterai ce dernier point à la fin de mon travail, et je montrerai qu'il existe une différence considérable entre la vitesse de transmission dans un cordon nerveux et dans la moelle.

Actuellement, je néglige cette partie du problème : le procédé de Schelske, ceux que j'ai employé pour vérifier ses expériences ne sont ni l'un ni l'autre assez délicats pour servir à cette recherche.

Revenons au circuit physiologique analysé plus haut.

Si les éléments 3 et 4, courant moteur et mouvement, sont égaux dans les deux phases de l'expérience, chose évidente ; si même *a*, la réception au tigument, dont Schelske ne s'occupe pas, est égale pour le pied et pour le visage — proposition vraie, comme je le prouverai, — il n'en est pas de même de la deuxième partie du phénomène, de la transformation d'une sensation en volonté.

Je m'efforcerai d'établir que la réaction volontaire provoquée par une sensation et exécutée au moyen du doigt, est plus rapide lorsque l'une des deux mains est excitée, que lorsque tout autre point du tégument reçoit l'impression.

Ainsi, la réponse (flexion du doigt) à un choc sur l'avant-bras, sur le visage, se produit plus tard que la réponse à un choc sur la main.

Dès lors, il est évident que les longueurs de nerfs sensitifs n'ont plus rien à voir dans les conclusions à tirer, s'il est vrai que le temps du cir-

cuit physiologique est plus court, avec une longueur de nerf sensitif plus grande.

Je pourrais ajouter que la position générale du corps influe singulièrement sur les résultats et montre combien est variable le temps de la transformation d'une sensation en volonté, mais ce dernier écueil peut être évité par des précautions opératoires. Il n'a rien de radical, tandis que la différence de rapidité, en faveur des sensations venant de la main démontre l'inanité des expériences conçues d'après ce type.

B. *Procédé de l'auteur.*

Je produis les sensations au moyen de chocs, d'effleurements reçus en différents points du corps, avec une intensité variable et qu'on peut modifier aisément.

L'instrument est un moteur à eau muni d'un volant, sur le bord circonférentiel duquel est fixé un index flexible : un tuyau de plume préalablement aminci. A (fig. 1).

La face du volant présente une zone en relief, B, que j'enduis de noir de fumée : c'est sur elle que je marquerai l'instant de la contraction musculaire sollicitée volontairement, par la sensation du choc de l'index sur un point déterminé du corps.

Si donc je connais :

1° La vitesse du volant ;

2° La distance, le volant étant au repos, entre la partie du corps touchée par l'index et la marque de mon doigt immobilisé, sur la face de la roue, soit AC ; lorsque je tracerai cette marque pendant la rotation, la distance DC mesurera le circuit complet, depuis la sensation jusqu'à l'exécution musculaire, et l'arc DC indiquera le temps nécessaire à ce circuit.

Je dirai plus loin le degré de précision dont le procédé est susceptible ; actuellement, je me borne à le décrire.

Le point du corps soumis à l'expérience, c'est-à-dire recevant le choc de l'index (pied, main, avant-bras, nez) est maintenu dans une position fixe, au moyen de tuteurs, de montants de bois, de pinces glissant sur des supports ; la distance AC est donc facile à déterminer en arrêtant le volant.

Quant à la marque que je dois inscrire sur le plan B, préalablement noirci à la flamme d'une bougie, je l'exécute, dans tous les cas, au moyen de l'indicateur de la main droite, borné *sans contrainte* par les branches d'un support fixe et libre seulement dans ses mouvements de flexion et d'extension.

Dans mes premières expériences, l'indicateur venait frapper directement par sa pulpe la face B de la roue, au moment où je sentais passer l'effleurement de l'index A sur l'autre main ou sur quelque région favorable au dessein de l'épreuve.

La distance que l'indicateur avait à parcourir ne variait pas, elle était de $0^{m}, 006$ millimètres chaque fois.

Mais l'exécution de ce petit mouvement de flexion pouvait présenter des irrégularités ; du reste, la marque laissée par la pulpe du doigt était très-large ; elle formait une longue traînée sur le plan de la roue et ne permettait qu'une seule expérience à la fois. J'ai dû modifier le procédé. Il était assez exact, néanmoins, j'en ai eu la preuve par la suite, et l'on pouvait très bien apprécier le commencement de la tache et, par conséquent, l'arc DC.

Pour éviter les inconvénients que je viens de rapporter, j'ai exécuté l'expérience de la manière suivante :

Le doigt indicateur de la main droite, maintenu entre les supports, comme précédemment, est armé d'un tuyau de plume très aminci, tenu à la phalangette par un anneau de caoutchouc.

Je place la main de telle sorte que la pointe de cet onglet traîne légèrement sur la face du volant pendant sa rotation, toujours avec la même inclinaison, le doigt étant maintenu par des points de repère.

Quand le volant est immobile et que l'index A touche la partie destinée à recevoir le choc, la marque tracée par la flexion du doigt indicateur sur le plan B est verticale, CC'.

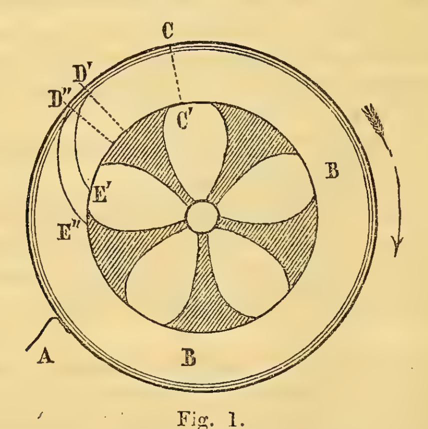


Fig. 1.

Je mets la roue en mouvement, et, au moment où je perçois la sensation, je fléchis l'indicateur, comme j'ai fait pour tracer C C'.

Mais la roue a tourné ; les tracés partent de D', de D'', et se dirigent en E' E''.

Leur moyenne D donne l'arc CD pour le temps du circuit, mais du circuit sans la contraction musculaire (sensation, volition, transport du courant moteur).

Il est évident, en effet, qu'au moindre mouvement de flexion de l'indicateur, l'onglet quitte la circonférence qu'il traçait et descend vers E', E'', etc.

On comprend que, pendant la durée de l'experience je ne fléchis pas le doigt à chaque sensation d'effleurement. Je prends, au contraire, mon temps, de façon à m'habituer au rythme des sensations et à éviter, par la répétition des chocs, l'effarement qui suit une sensation soudaine à laquelle on craint de ne pas répondre assez tôt.

Il y a plusieurs autres précautions à prendre.

Il faut fermer les yeux et se boucher les oreilles, afin qu'aucune sensation, autre que celle du choc, ne puisse intervenir.

Il faut que la vitesse imprimée au volant ne dépasse pas certaines limites : soit 140 tours par minute.

Avec une rapidité plus grande, les effleurements, trop souvent renouvelés, produisent un trouble, une hésitation qui nuisent à la netteté de la perception. D'autre part, les courbes DE s'allongent à mesure que la vitesse s'accroît ; leurs points de départ en D',D'' deviennent de plus en plus difficiles à préciser ; mais, à 120 ou 130 tours par minute, vitesse habituelle dans mes expériences, les sensations d'effleurement sont suffisamment éloignées les unes des autres pour ne pas troubler la détermination d'agir, et les départs des courbes DE sont très-nets et faciles à trouver. Quant aux circonférences décrites par l'onglet avant la flexion du doigt, il importe peu qu'elles se confondent ensemble vers la limite externe de la zone B, pourvu qu'elles ne soient pas trop nombreuses. Les points de départs et les courbes DE tranchent suffisamment sur elles.

Je laisse donc traîner l'onglet fixé à l'indicateur, tout près de la grande circonférence de B. Les résistances produites par le frottement sont ainsi les mêmes dans tous les cas.

J'évite de cette façon une légère cause d'erreur. On verra que la précaution pourrait être omise et que les résultats n'en seraient guère altérés pour quelques millimètres de différence, car le phénomène varie, physiologiquement, dans des proportions bien plus grandes.

Il était néanmoins utile d'écarter toute inexactitude, quelque minime qu'elle fût, dès qu'elle tenait au procédé expérimental.

L'expérience faite, le volant arrêté, je mesure au compas, sur la

grande circonférence de la zone B, les cordes AC, puis C'D' C"D", etc., tous les départs D, D" de ces courbes ayant été préalablement portés sur la grande circonférence, au moyen de petites normales passant par les véritables points de départs.

On comprend, en effet, que l'instant du passage est le même, pour toute la longueur d'un même rayon.

Soit DC la corde obtenue.

La moitié de DC est le sinus d'un arc égal à la moitié de l'arc cherché.

Connaissant le rayon de la grande circonférence de la zone B, le rapport sinus/R permet d'établir, au moyen des tables de logarithmes, les degrés, minutes et secondes de l'arc.

Sachant, d'autre part, la vitesse de la roue, je peux calculer le temps représenté par l'arc DC, et, par conséquent, la durée du circuit physiologique, commençant par une impression et finissant par un commencement de contraction musculaire. Avant de rechercher l'approximation de ce calcul, je vais exposer les résultats des nombreuses expériences que j'ai faites.

C. *Expériences.*

Moyenne du circuit pour des chocs reçus sur :

La main........................	0",130
Le lobule du nez...............	0",150
L'avant-bras	0",160
Le pied	0",180

Remarquons en passant, mais sans y attacher d'importance, que ces chiffres concordent assez bien avec ceux de Schelske et donneraient une vitesse variant entre 20 et 50 mètres par seconde (pied et nez, pied et main).

Examinons les résultats précédents. Ils prouvent, comme je l'avais annoncé, que le circuit est plus long, lorsque le nez ou l'avant-bras sont touchés que lorsque la main reçoit le choc.

J'ai attribué cette différence à l'inégalité de durée du phénomène : transformation d'une sensation en volonté, et je n'ai pas fait mention de l'élément : réception du choc au tégument. C'est qu'en effet, la réception est sensiblement la même pour tous les points de la peau, comme j'espère le démontrer plus loin.

Cette dernière démonstration serait impossible avec le procédé expérimental dont je m'occupe actuellement ; elle demande des conditions que j'ai pu réaliser. Supposons-la établie.

Les chiffres que j'ai présentés donnent un autre ordre d'enseignement. Ils montrent des variations assez considérables entre les résultats et témoignent de la difficulté extrême de ce genre d'expérience.

Ainsi, pour le circuit physiologique obtenu lorsqu'on effleure la main, les temps varient entre 0",1124 (corde de 0,2005) et 0",1519 (corde de 0,2470). Soit une différence qui égale presque 1/20e de seconde. On comprend quelles minutieuses précautions il faut prendre pour rendre plusieurs expériences comparables. La principale est celle de l'attitude.

Lorsque le nez doit recevoir le choc, ou bien quand c'est le pied, on se trouve nécessairement ployé en avant, gêné dans la position. Il faut donc que cette habitude générale du corps soit gardée, lorsque la main sera l'objet de l'excitation.

Je me place, dans les deux cas, exactement de la même façon : la main gauche fixée tout près du volant, le visage incliné vers l'index tournant, de façon à n'avoir, dans l'une ou l'autre expérience, s'il s'agit du nez ou de la main gauche, qu'à avancer de quelques centimètres la partie qui servira à recevoir le choc.

En employant le doigt, comme région à exciter, en se plaçant à l'aise, sans se préoccuper des précautions que je viens d'indiquer, on obtiendrait un circuit bien autrement court, et dont la durée ne dépasserait pas un dixième de seconde.

Les moyennes que j'ai relatées plus haut sont la résultante de chiffres dont l'écart est assez considérable, et se présente ainsi :

Pour la main, écart....................	0"030
Pour le nez, écart.....................	0"040
Pour l'avant-bras, écart	0"050
Pour le pied...........................	0"040

Les procédés opératoires n'ont rien à voir dans ces différences ; l'exposé des chiffres précédents le montre surabondamment et nous allons voir que les plus grandes erreurs possibles, dues aux imperfections du procédé, ne dépassent pas quelques millièmes de seconde.

La vraie cause de résultats aussi dissemblables, c'est la variabilité inhérente aux phénomènes d'ordre intellectuel.

La disposition du moment, l'éducation progressive que l'expérimentateur se fait de jour en jour et même dans le cours d'une seule séance, rendent le temps du circuit inégal et impropre aux recherches rigoureuses.

Une seule chose est à retenir, c'est que, pour des expériences comparatives, c'est-à-dire en prenant la précaution d'une attitude identique,

le circuit est plus court après une excitation de la main que dans tout autre cas.

La vitesse du courant nerveux sensitif ne peut donc pas être étudié par cette méthode.

Il fallait, pour résoudre la question, se passer de l'opération intellectuelle, faire agir la sensibilité seule et enregistrer les résultats donnés pour ainsi dire *automatiquement* par elle. C'est ce que je me suis efforcé de faire.

D. *Étude de l'approximation.*

Nous allons examiner quelle créance méritent les chiffres exposés plus haut et le maximum de l'erreur imputable, tant à l'instrument qu'au procédé d'enregistrement.

Je mesure la marche du volant au moyen d'une montre à seconde.

L'aiguille bat au cinquième de seconde, ce que l'on peut observer en écoutant le bruit de son échappement.

Je regarde passer un point blanc marqué sur la circonférence du volant, ma montre étant tenue tout près de la roue, et je commence à compter quand le passage du point coïncide avec le déplacement de l'aiguille.

Ou bien j'écoute le bruit sec que produit le piston du moteur et le synchronisme des deux faits : mouvement de l'aiguille à seconde et choc de la machine, permet peut-être une exactitude plus grande encore que le premier procédé.

Quoi qu'il en soit, je compte les tours pendant cinq minutes.

L'erreur maxima, au commencement comme à la fin, est inférieure à un cinquième de seconde, bien inférieure même : il suffit d'une seule épreuve pour s'en assurer et voir combien il est facile d'observer un synchronisme exact au départ.

Or, pour l'erreur maxima, 2/5es de seconde sur 650 tours, par exemple, la différence des arcs (160 degrés au maximum) représente une erreur : $< 0'',0004$.

Revenons à la marche du moteur.

Je suis forcé d'entrer ici dans certains détails topographiques pour expliquer les précautions que j'ai dû prendre.

Le moteur est installé dans le laboratoir du Museum d'histoire naturelle. Alimenté par un réservoir qui sert également à une partie du Jardin des Plantes, la force motrice de la machine varie sans cesse dans la journée, les prises d'eau étant irrégulières et incessantes.

Il m'a fallu faire mes expériences après le départ du personnel du

Jardin; la régularité de l'instrument est alors presque parfaite. Néanmoins, à mesure que les réservoirs se remplissent, depuis six heures du soir, il se fait une légère accélération du mouvement dont j'ai tenu compte, voici comment :

J'observe le nombre de tours de roues faits en cinq minutes, de demi-heure en demi-heure.

L'accélération est d'environ un tour chaque fois.

Si l'expérience dure peu de temps, je retrouve, à la fin, le même nombre de tours qu'au commencement. Si, pour quelque raison, elle dure davantage, je prends la moyenne des deux vitesses, initiale et finale. L'erreur, inférieure à un demi-tour, ajoutée à la première donne un maximum de 0'',0006.

Cela posé, le point important était celui-ci : il fallait que les chocs de l'index n'altérassent pas le mouvement.

Cette condition indispensable est remplie. Le volant est animé d'une force suffisante pour que la vitesse demeure la même, malgré les contacts.

Ainsi, je présente le doigt pendant cinq minutes, et, malgré les 650 chocs, j'ai le même nombre de tours, 650, que lorsque la roue tournait en liberté.

Arrivons maintenant à l'erreur dans la rotation, c'est-à-dire dans la mesure de l'arc DC.

Le point C est facile à obtenir, il suffit d'arrêter la roue et de mettre l'index en contact avec la région qui doit être effleurée.

Quant au point D, départ de la courbe produite par la flexion de l'indicateur, il se voit très-nettement. Une erreur d'un millimètre dans sa détermination serait énorme, et pourtant elle serait peu de chose (elle correspondrait à 0'',003) à côté des différences physiologiques que nous avons vues varier de plusieurs centièmes de seconde.

Supposons le cas le plus défavorable : que cette erreur s'ajoute à celles que donne le moteur, nous aurons une erreur totale inférieure à 0''004, somme insignifiante comme erreur relative, puisque nos chiffres oscillent entre 1 et 2 dixièmes de seconde.

Je crois être en droit de terminer ce premier travail par les conclusions suivantes :

La vitesse du courant nerveux sensitif de l'homme ne peut pas être étudiée par les procédés qui mettent en action la volonté de l'expérimentateur.

Ces procédés consistent à enregistrer, par un mouvement volontaire, l'instant de la perception d'une excitation reçue en diverses régions du tégument.

Ils ne peuvent servir à mesurer le temps de la transmission sensitive, parce qu'ils mettent en jeu un facteur :

La transformation d'une sensation en volonté, indépendante des longueurs de nerf sensitif.

Cette quantité varie, par suite de l'accoutumance, de telle sorte que les excitations reçues aux mains sont signalées par le mouvement du doigt, plus vite que toutes les autres. Viennent ensuite, avec une durée de plus en plus longue pour le circuit physiologique complet (sensation, volition, mouvement), le nez, l'avant-bras, le pied.

II

A. *Persistance des sensations de choc.*

Le procédé qui m'a permis de déterminer la vitesse du courant nerveux sensitif repose sur la persistance des sensations de choc.

Voici l'expérience fondamentale :

Lorsqu'on présente à l'index en mouvement les doigts des deux mains, soit les faces palmaires des deux indicateurs et qu'on rapproche peu à peu les mains l'une de l'autre, il arrive un écartement tel que les deux chocs semblent se produire en même temps sur les doigts frappés l'un après l'autre.

Une seule explication de ce fait paraît admissible :

Il faut que la sensation du premier choc dure encore, avec son intensité primitive, au moment où commence la sensation du secoud.

En effet, si nous procédons à l'analyse du double phénomène physiologique, comme nous avons fait pour nos premières expériences, nous trouvons à chacune des deux perceptions les éléments suivants :

1° Réception au tégument ;

2° Transmission au sensorium ;

3° Persistance de la sensation.

La réception et la transmission ont une durée identique, puisqu'il s'agit de parties similaires, la pulpe des deux indicateurs.

Si donc la persistance était nulle, on ne comprendrait pas la simultanéité des deux perceptions, quelles que fussent, d'ailleurs, et la rapidité de la transmission, et la rapidité de succession des deux chocs.

La sensation d'un choc sur la peau persiste donc pendant un certain temps, avec une intensité tellement semblable à elle-même qu'une deuxième perception, survenant, paraît synchrône avec elle.

Ce syncrhonisme apparent se manifeste, quand l'intervalle qui sépare les chocs reçus sur les deux mains ne dépasse pas 0",0236.

Il est clair qu'en rapprochant davantage les indicateurs, le phénomène continue d'exister, puisque la deuxième sensation se produit avant qu'ait cessé la persistance de la première.

Or, pour les vitesses que j'emploie et qui ne peuvent être augmentées à cause de la difficulté de compter le nombre de tours du volant, avec un maximum de 140 tours par minute, l'espace séparant les doigts ne dépasserait pas 5 centimètres. Une erreur dans la mensuration, égale à un demi-millimètre (on ne peut pas pousser l'estimation plus loin), ferait des différences considérables.

Il fallait donc allonger le rayon du volant, c'est ce que j'ai fait.

J'ai adapté à la roue un rayon de bois très-léger, muni à son extrémité de l'index de plume qui doit produire les effleurements. Ce rayon a 0,40 centimètres de longueur.

Les distances nécessaires à la production du phénomène de persistance dépassent 10 centimètres entre les deux mains et l'approximation à un demi-millimètre devient suffisante, comme je le démontrerai dans le paragraphe consacré à ce sujet.

Voici comment l'expérience doit être menée :

Les deux mains saisissent une règle graduée au demi-millimètre, de façon que les pulpes des deux indicateurs dépassent à peine la ligne de cette règle. La mesure de l'intervalle est prise entre le bord externe de l'un des doigts et le bord interne de l'autre.

On ferme les yeux et on se bouche les oreilles pour opérer.

On fait glisser les doigts le long de la règle et, lorsque le synchronisme apparent paraît réel, on note l'intervalle, à un demi-millimètre près.

Remarquons un point important. Il est impossible de se tromper soi-même et de s'arrêter à des distances qui satisfassent quelque idée préconçue de réussite. On rapproche, en effet, les mains l'une de l'autre sans savoir l'intervalle qui les sépare.

Malgré cette non-intervention de volonté inconsciente, on arrive à des résultats semblables d'un jour à l'autre et presque identiques dans une même séance.

J'insiste sur ce point, l'impossibilité d'une coopération dans le sens du résultat que l'on cherche ; on sait combien un leurre est facile lorsqu'on ne se met pas absolument à l'abri de ce genre d'erreur instinctive.

Pour réussir l'expérience, il y a quelques précautions à prendre :

Lorsque les doigts restent un certain temps exposés aux chocs de l'index tournant, peu à peu leur sensibilité s'émousse, on perçoit encore le synchronisme, même en les écartant l'un de l'autre bien plus qu'il ne faudrait, et la preuve de cette erreur est facile.

Il suffit d'éloigner les mains du volant, tout en continuant de les tenir sur la règle graduée et de prendre un repos de quelques minutes.

Lorsqu'ensuite on expose de nouveau les doigts aux effleurements, les deux chocs se font sentir distinctement l'un après l'autre. On peut donc légitimement attribuer l'exagération de l'écartement à l'épuisement de la sensibilité.

Il faut éviter cette fatigue. On présente brusquement les doigts à l'index; on les retire après deux doubles chocs, trois au plus. On les tient d'abord tout près l'un de l'autre et, à chaque repos, on les écarte doucement, le long de la règle, jusqu'à ce qu'on sente, à un certain moment, la perception successive des deux chocs.

Ou bien, et ce procédé est meilleur, on les tient d'abord très-éloignés et on les rapproche peu à peu, pendant les repos, jusqu'à sensation de synchronisme.

On attend ensuite pendant quelques minutes; les doigts ne peuvent se déplacer, puisqu'ils saisissent la règle; on les reporte une ou deux fois, brusquement, aux contacts de l'index et si, de nouveau, ils paraissent battus en même temps, la distance est bonne.

Cette distance, qu'on lit sur la règle, est la corde de l'arc décrit par l'index, depuis un choc jusqu'à l'autre.

Connaissant le rayon de la circonférence et la vitesse du volant, on peut aisément calculer le temps écoulé entre les deux effleurements.

Examinons les conditions de ce calcul :

Le premier point à établir était celui-ci : l'index légèrement fléchi par le premier choc, a-t-il le temps de se redresser avant le second, de manière à battre les deux doigts de la même façon.

Voici comment j'ai pu m'assurer de la réalisation de cette condition :

Je présente à l'index, tournant avec une vitesse déterminée, les deux branches d'un compas préalablement noircies à la flamme d'une bougie.

Tant que, sur la partie externe d'une branche et sur la partie interne de l'autre, le noir est enlevé au passage, on peut affirmer que l'index s'est relevé entre les branches. Or, il se redresse et marque son passage pour un intervalle de temps minime, pour 8 millièmes de seconde, tandis que les plus courts intervalles dont j'aurai à me servir dans les expériences que je vais relater sont supérieurs à 15 millièmes de seconde.

Je suis donc sûr que l'index frappe mon second doigt comme il a frappé le premier.

Il y a une autre observation à faire :

Les cordes que je mesure se rapportent à un cercle dont le rayon égale 0,40, c'est-à-dire suppose le choc produit par la pointe même de l'index.

Ici encore, l'expérience n'a rien de défectueux. D'abord parce que le

phénomène de synchronisme se présente de la même façon, que le choc soit fort ou faible, même lorsque l'index peut être considéré comme à peine fléchi, ensuite parce que l'erreur, si erreur il y a, disparaît dans le résultat final, comme nous le verrons plus loin.

Ce résultat, l'estimation de la vitesse du courant nerveux, sera basé sur des différences qui resteront les mêmes si chacun des termes es augmenté ou diminué d'une quantité égale.

Actuellement, la seule chose à considérer, c'est que le synchronisme se manifeste avec deux chocs assez faibles pour qu'on puisse considérer pour rayon du cercle décrit le rayon exact dont l'index forme l'extrémité.

J'ai dit plus haut, dans la première partie de mon étude, que les chocs de l'index n'altéraient en rien le mouvement. Je m'en suis assuré par de nombreuses épreuves, l'importance de la régularité était beaucoup plus grande que dans mes premières expériences, puisque l'on opère sur des arcs très-petits. Si un ralentissement existait après le premier choc, on ne pourrait évidemment tenir aucun compte des résultats.

Cela posé, voici quelques-unes de mes conclusions :

Vitesses.	Durée de la persistance.
626 tours en cinq minutes..............	0",02105
647 — —	0",02134
556 — —	0",0210
690 — —	0",0236

Mes chiffres ont donc varié dans les limites de 1/42e à 1/48e de seconde.

Il serait difficile d'attribuer ces différences à une cause certaine. Toutefois, la vitesse paraît influer sur le résultat, mais non d'une manière assez constante pour qu'on soit en droit d'affirmer son action.

Le tableau précédent montre dans quel sens il est permis de juger, sous réserve.

La persistance paraît durer plus longtemps, quand le choc est plus rapide.

L'écart assez considérable entre les chiffres extrêmes ne doit pas préoccuper, puisque, comme nous l'avons annoncé déjà, nos résultats définitifs seront basés sur des différences entre deux expériences comparatives, c'est-à-dire faites dans les mêmes conditions, l'une, immédiatement après l'autre.

B. *Vitesse du courant nerveux sensitif.*

Supposons qu'au lieu de recevoir les chocs de l'index sur les doigts des

deux mains, comme il a été dit, je substitue au second doigt une autre partie du corps, plus éloignée ou plus rapprochée du sensorium que la main.

Examinons ce qui devra se passer et, pour la commodité de l'exposition, désignons par :

T l'intervalle entre les deux chocs ;

A le temps nécessaire à la perception du choc sur la main ;

B le temps nécessaire à la perception du choc sur la nouvelle région.

Admettons encore, pour le moment, un temps identique pour la réception au tégument, dans tous les points soumis à l'expérience (main, nez, orteils).

A et B représentent alors la durée de la transmission sensitive (nerf et moelle), plus une constante dont on n'a pas à s'occuper.

Le premier choc est perçu au bout du temps A.

Le second, au bout du temps $T + B$.

L'intervalle de temps qui sépare les deux perceptions est donc égal à

$$T + B - A.$$

Si $B = A$ (Exemple : chocs sur les deux mains).

L'intervalle entre les deux chocs mesure aussi l'intervalle entre les deux perceptions.

1° Supposons $B > A$ (Exemple : chocs sur la main et le pied).

Dans ce cas, l'intervalle entre les deux perceptions sera plus grand que T et si $T = 1/45^e$ de seconde, moyenne de la persistance de la sensation au doigt de la main, cette persistance aura cessé quand viendra la sensation du choc sur le pied.

On sentira, par conséquent, la succession des deux efleurements. Pour obtenir le synchronisme apparent, il faudra donc rapprocher le pied de la main et cela, de toute la distance représentant la durée $B - A$, de telle sorte que le nouvel intervalle entre les perceptions

$$T' + B - A$$

arrive à égaler T ou $1/45^e$ de seconde. T' mesurant l'intervalle entre le choc sur la main et le choc sur le pied.

Ce qui donne : $T - T' = B - A$.

Ou : *La différence des distances entre, les deux mains d'une part, la main et le pied, d'autre part, mesure la différence de durée des transmissions sensitives, depuis le pied et depuis la main, respectivement, jusqu'au sensorium.*

2° Supposons maintenant :

$B < A$ (Exemple : chocs sur la main et sur le nez.).

Dans ce cas, l'intervalle entre les deux perceptions sera $< T$.

La sensation du choc sur le visage arrivera donc au sensorium avant la fin de la persistance, pour cet intervalle T ou 1/45e de seconde entre les effleurements de l'index.

On pourra donc éloigner le nez de la main, de toute la distance représentant la durée A — B et le nouvel intervalle T" donnera encore le synchronisme apparent des sensations lorsque

$$T'' - (A - B) \text{ égalera } T, \text{ ou } 1/45^e \text{ de seconde.}$$

D'où $$T'' - T = A - B.$$

Ce qui peut s'exprimer ainsi :

La différence de distance entre la main et le nez, d'une part, les deux mains, d'autre part, mesure la différence de durée des transmissions sensitives, depuis la main et depuis le nez, respectivement, jusqu'au sensorium.

C. *Procédé expérimental.*

J'ai déjà dit comment on juge de l'intervalle compris entre les deux doigts destinés à recevoir les chocs de l'index.

Ils sont appliqués sur le plat d'une règle maintenue par la pression des pouces et restent fixés dans leur position réciproque, qu'il s'agisse des indicateurs ou des autres doigts des deux mains. Les pouces peuvent eux-mêmes servir à l'expérience et donnent les mêmes résultats.

On comprend l'extrême facilité de la mesure à un demi-millimètre près, en prenant d'un bord externe à un bord interne, ou bien en marquant un repère sur le milieu de la pulpe et en retirant un peu les doigts après avoir posé la règle sur une table.

Pour apprécier la distance entre un doigt et l'extrémité du nez, la mensuration est au moins aussi aisée.

Je saisis la règle entre les dents et je fais glisser la main sur le plat de cette règle (le pouce fixant toujours la position du doigt). J'ai installé un miroir en face de moi et, lorsque l'expérience est achevée, sans faire le moindre mouvement qui puisse changer les distances, je mesure avec l'autre main, entre les pointes d'un compas, l'intervalle séparant la partie du doigt effleuré de l'extrémité du lobule qui a reçu les chocs.

Rien n'est facile comme cette manœuvre, malgré son apparente difficulté. Il suffit, pour s'en convaincre de faire glisser, comme je viens de le dire, la main le long d'une règle serrée entre les dents, et cela, en se plaçant devant une glace. On verra combien la mensuration est simple et peut être rigoureuse.

Les points effleurés, le lobule du nez, surtout, ont conservé un souvenir assez précis du choc pour qu'on sache exactement où mettre les pointes du compas.

Pour la main et le pied, l'estimation est plus délicate. La surface effleurée n'est, ni aussi sensible, ni aussi bien délimitée que ne le sont les doigts et le nez.

On peut néanmoins reconnaître le point touché en promenant une pointe de compas sur la partie du pied exposée, et cela, pendant la rotation même de la roue.

Lorsqu'on ne sent plus le choc et que le fer du compas l'a intercepté, on est sûr de la place exacte qu'il faudra noter.

La main, pendant ce temps, est fixée par des tuteurs; on peut donc appliquer l'autre pointe du compas sur le doigt soumis à l'expérience.

Cela posé, voici quelques exemples :

Doigt et nez.		Doigt et doigt.		Différences.	Vitesses.
0'',0292	....	0'',0236	....	0'',0056	690 tours en 5 min.
0'',0272	....	0'',0213	....	0'',0059	647 —
0'',0271	....	0'',0210	....	0'',0061	660 —

Ce qui fait des différences variant entre :

0'',0055 et 0'',0060
avec 0'',0058 pour moyenne.

En expérimentant avec la main et le pied, on obtient, comme différences :

de 0'',0034 à 0'',0039
avec 0'',0036 pour moyenne.

Si nous examinons ces résultats au point de vue des parcours dans la moelle et dans les cordons nerveux, pour chacune des régions excitées, nous trouvons :

Depuis l'orteil jusqu'au sensorium	moelle............	1 mèt.
	nerf...............	0,60
Depuis la main...............	moelle............	0,12
	nerf...............	0,85
Depuis le nez.................	trajet intra-cérébral.	0,06
	nerf...............	0,12

Et les résultats numériques cités plus haut, interprétés d'après ces évaluations donnent :

1° Une vitesse plus grande, lorsqu'il y a plus de moelle à parcourir.

2° Une vitesse moins grande quand le trajet se fait surtout par un cordon nerveux.

Voici, du reste, les deux formules qui établissent ces points :

x représentant la durée du parcours pour 1 mètre de nerf;
y — — pour 1 mètre de moelle.

$$x + 0,60\,y - (0,85\,x + 0,12\,y) = 0'',0036$$
$$0,85\,x + 0,12\,y - (0,12\,x + 0,06\,y) = 0'',0058$$

d'où $x = 0'',00752$
$y = 0'',00515$;
d'où encore la vitesse du courant nerveux sensitif dans la moelle égale

194 mètres par seconde;

dans les nerfs, 132 mètres par seconde.

Si on ne se préoccupait pas des longueurs de moelle et de nerf, si on se contentait de prendre une moyenne des résultats numériques trouvés directement, on aurait 156 mètres comme vitesse générale.

Tous ces calculs reposent sur une hypothèse dont je vais démontrer le bien fondé.

Il faut admettre que *le temps*, réception au tégument, est le même pour tous les points soumis aux chocs.

Voici la série d'expériences faites pour élucider cette question.

1° On présente à l'index : le nez d'abord, le doigt ensuite.

Si la persistance et la réception aux téguments du nez duraient le même temps qu'au doigt, on aurait l'inverse du résultat obtenu avec le doigt premier et le nez second, c'est-à-dire :

1/45me de seconde, moins 0'',0058.

Or, on trouve une différence moindre. On attendait 0'',0176, on trouve 0'',0194.

Il faut, pour expliquer ce phénomène, ou bien que la persistance soit plus longue au nez qu'à la main, ou que la réception se fasse plus vite à la main qu'au nez.

Or, si on expose un doigt et la paume de la main aux effleurements, la distance nécessaire au synchronisme est la même que lorsqu'on emploie deux doigts : donc, la réception est la même pour deux régions de sensibilité trés-différente (la différence de longueur de nerf est trop faible pour donner un résultat appréciable).

Si maintenant on expose aux chocs les deux gros orteils, la distance est plus grande que quand il s'agissait des deux doigts de la main; donc la persistance croît à mesure que la sensibilité diminue.

On trouve, en effet, une différence plus grande (0'',00279) entre la durée de la persistance pour les orteils et pour les doigts, qu'entre les durées pour le nez et pour les doigts (0'',0018).

On peut donc conclure de ce qui précède, que l'écart trouvé en exposant le nez premier, le doigt second, tient aux durées inégales de la persistance et que la réception à la peau se fait aussi vite pour un point que pour un autre.

D. *Approximation.*

L'approximation peut être étudiée par un procédé semblable à celui que nous avons employé dans la première partie de ce travail.

Seulement, la vitesse est plus grande et l'arc décrit plus petit.

La somme des erreurs imputables au moteur ne dépasse pas 0",000061.

Celle que la mesure des cordes peut donner est au plus égale à 0",00008, si on suppose une mensuration fausse d'un demi-millimètre, sans compensation, dans les expériences d'une même séance.

La somme des erreurs, dans le cas le plus défavorable, est par conséquent plus petite que deux dix-millièmes de seconde, approximation très-suffisante sur les nombres trouvés qui varient, ainsi que nous l'avons vu, entre quarante et soixante-dix millièmes de seconde.

CONCLUSION.

Je crois être en droit de conclure ainsi la deuxième partie de mon travail :

1º On peut étudier la vitesse du courant nerveux sensitif en se servant exclusivement des sensations, sans participation d'aucun autre phénomène physiologique.

2º Le procédé est fondé sur la persistance plus ou moins grande de la sensation.

Si deux chocs sont reçus successivement, un par chaque main, lorsque l'intervalle entre ces deux chocs est suffisamment court (1/45me de seconde, en moyenne), on perçoit les deux sensations en même temps.

3º La seule explication possible est celle-ci : la sensation du premier choc durait encore, avec une intensité sensiblement égale à elle-même, lorsqu'est arrivée la sensation du second.

4º Cette persistance paraît augmenter de durée, à mesure que le choc est plus rapide, mais dans de faibles proportions.

5º Si, au lieu du second doigt, on reçoit le deuxième choc sur une région plus rapprochée du sensorium, soit le lobule du nez, on obtient le synchronisme apparent en laissant entre les deux chocs un intervalle plus grand que lorsqu'il s'agissait des deux mains.

6º La différence des deux intervalles mesure la différence de durée des transmissions, depuis la main et depuis le nez, respectivement, jusqu'au sensorium.

7° Inversement, si on reçoit les chocs sur le doigt et sur l'orteil, l'intervalle pour obtenir le synchronisme apparent doit être diminué de toute la quantité représentant la différence de durée des transmissions sensitives, depuis le pied et depuis la main, respectivement, jusqu'au sensorium.

8° Ces calculs s'appuient sur une hypothèse que l'expérience ratifie. Il faut que la réception d'une impression au tégument soit sensiblement égale pour tous les points soumis aux chocs.

9° Les phénomènes se produisent ainsi, en effet, et les expériences qui le prouvent établissent en même temps que la persistance d'une sensation croît à mesure que la sensibilité de la région excitée diminue.

10° Les résultats de ce travail reposent sur une approximation à deux dix-millièmes de seconde.

11° Ils donnent pour conclusions certaines et immédiates les deux formules suivantes :

a. La vitesse de transmission est plus grande dans la moelle que dans les nerfs.

b. Le chiffre brut, moyenne des expériences, établi sans qu'on tienne compte du parcours dans un cordon nerveux ou dans le rachis est : 156 mètres par seconde.

12° Les expériences faites avec le nez, la main et le pied permettent des évaluations plus circonstanciées et donnent, pour valeur finale, en tenant compte des longueurs de moelle et des longueurs de nerfs, les vitesses suivantes :

Dans la moelle........ 194 mètres par seconde.
Dans les nerfs......... 132 — —

Séance du 8 mai.

M. Rabuteau fait, à propos du procès-verbal, les remarques suivantes, ayant pour but de répondre à une observation de M. Lépine sur la contre-indication des sels de fer dans la diathèse urique et dans la goutte :

L'observation de M. Lépine est très-juste et elle m'engage à signaler un résultat que j'ai omis, parce que les dosages de la troisième période de l'expérience se sont trouvés entachés d'erreur. Mais ceux de la première et de la deuxième période ont été obtenus exactement. Il s'agit des dosages de l'acide urique, qui ne sont pas consignés dans le tableau précédent.

J'ai trouvé les chiffres suivants comme représentant les moyennes de l'acide urique pour chaque période.

1re période.		2e période.		3e période.
0gr.514	......	0gr.572	......	Quantité indéterminée. Un seul dosage exact a donné 0gr.415.

Deux questions se présentent à ce sujet. Ou bien l'acide urique a été formé et éliminé à la fois en plus grande quantité; ou bien il y a eu, à un moment donné, élimination plus rapide d'acide urique déjà formé antérieurement et se trouvant dans l'organisme. Je pense que la première proposition est plus rationnelle que la seconde. En effet, toutes les fois que j'ai vu l'urée augmenter, soit sous l'influence d'une substance médicamenteuse, soit à l'*état normal*, sans médicament, j'ai vu l'acide urique diminuer, l'urée a diminué également. Toujours est-il que ces résultats viennent donner une explication nouvelle de la contre-indication des ferrugineux dans la goutte.

— M. Cornil fait la communication suivante :

SUR L'APPLICATION DU VIOLET DE MÉTHYLANILINE DANS LA TECHNIQUE MICROSCOPIQUE ET SUR LES RÉSULTATS OBTENUS PAR SON EMPLOI DANS L'ÉTUDE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES ORGANES.

J'ai employé, comme matière colorante, dans les préparations microscopiques, deux espèces de violet de méthylaniline; l'un, le violet de méthylaniline pur, l'autre appelé violet de Paris, obtenu également en cristaux et un peu plus bleu que le précédent. Ce dernier porte comme marque de fabrique 350 N; c'est lui qui donne les plus belles préparations; tous les deux proviennent de la fabrique de M. Poirier, et m'ont été donnés par M. Lauth, chimiste, attaché à cette fabrication. Une solution aqueuse et assez diluée est mise en contact avec les objets à examiner, soit dissequés avec les aiguilles, soit obtenus en coupes minces avec le rasoir. Il vaut mieux employer une solution faible qu'une solution forte, parce que l'imbibition est plus régulière. Il importe alors de se servir d'une assez grande quantité de cette solution filtrée. Au bout de quatre à cinq minutes, la coloration est aussi foncée que possible. Les pièces anatomiques, durcies soit dans l'alcool pur, soit dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool sont très faciles à colorer, après qu'on en a fait des sections minces qu'on a mises pendant quelques minutes dans l'eau. Les pièces colorées sont conservées dans l'eau ou dans l'eau additionnée de glycérine. Si la glycérine est acide ou si l'on y ajoute une

quantité si minime qu'elle soit d'acide acétique, une partie de la matière colorante est dissoute, et la glycérine qui baigne la préparation se colore alors très faiblement en violet. Mais alors on voit mieux les noyaux des cellules. L'alcool, l'essence de térébenthine et de girofle, chassent le violet et rendent les éléments incolores.

L'intérêt et l'utilité de l'emploi de cette substance colorante consistent en ce que, imprégnant certains tissus, elle se dissocie en deux couleurs, l'une rouge-violet, l'autre bleu-violet, qui se fixent, chacune d'elles, avec une grande netteté, sur les éléments différents du tissu. Cette élection absolument constante du rouge pour certains éléments, du bleu pour les autres, rend cette substance précieuse pour l'analyse histologique. La dissociation de ces deux couleurs du violet de méthylaniline avait été cherchée sans succès, à l'aide des moyens chimiques, par M. Lauth, et elle se trouve réalisée très bien en particulier par les tissus atteints de dégénérescence amyloïde et par les cartilages. Le rouge-violet se fixe sur les points colloïdes, d'apparence gélatiniforme, et le bleu-violet sur les fibres et sur les cellules.

La couleur rouge correspond au violet-rouge n° 3 du premier cercle chromatique de M. Chevreul, représentant les couleurs franches. Le bleu correspond au bleu-violet n° 1 du même tableau. Cependant le bleu fixé sur les cellules épithéliales du rein, par exemple, peut correspondre au bleu rabattu à un dixième de noir (deuxième cercle chromatique de Chevreul).

Etudions maintenant, à l'aide de cette matière colorante, la dégénérescence amyloïde du rein, du foie et de la rate.

Reins. — J'ai examiné cinq pièces de reins amyloïdes, conservées depuis deux ans dans l'alcool, au laboratoire de la Charité. Dans les reins peu altérés, examinés après qu'on a coloré des sections minces au violet de méthylaniline, on voit quelques-unes des anses des glomérules de Malpighi ou la plupart d'entre elles colorées en rouge, tandis que tout le reste de la préparation est coloré en bleu. Quelques artérioles dont les parois sont infiltrées par cette substance sont aussi colorées en rouge.

Sur deux de ces reins atteints de la dégénérescence amyloïde au plus haut degré, toutes les artérioles, les glomérules, un grand nombre des tubes contournés, presque tous les tubes de Henle et les tubes droits étaient modifiés ; les parties lésées se coloraient en rouge et les parties saines en bleu.

Sur les coupes très-minces, il était facile de bien déterminer quels éléments participaient à la lésion.

Ainsi, dans les glomérules, les parois des vaisseaux étaient colorées en rouge et très-épaissies. La lésion portait sur leurs couches internes, et le

tissu conjonctif qui unit ces vaisseaux montrait ses fibrilles et ses cellules colorées en bleu. Les cellules plates qui tapissent les parties libres des anses vasculaires du glomérule étaient normales et bleues. Les cellules de revêtement de la capsule du glomérule étaient également bien visibles et normales. La paroi de la membrane capsulaire était généralement normale.

Les sections transversales des artérioles montrent leur endothélium très net et normal. de couleur bleue. Dans toutes les cellules, le noyau est bien visible ; le bord du noyau s'accuse par une ligne bleue, et les granulations, les nucléoles et les granules du protoplasma cellulaire sont également de couleur bleue. La membrane interne, les lames et fibres de la membrane moyenne sont colorées en rouge et tuméfiées, ainsi que les fibres musculaires lisses, de telle sorte qu'il en résulte souvent une zone uniformément teintée. Lorsque la lésion est moins avancée, la membrane interne est seule dégénérée. Quant à la membrane externe, elle est généralement respectée, ses cellules de tissu conjonctif et ses fibres sont de couleur bleue. Cependant on peut voir aussi des fibres et lamelles rouges, tandis que les cellules de tissu conjonctif conservent la couleur bleue. Les lésions des petites veines des pyramides sont les mêmes et très-prononcées. Leur endothélium est conservé intact, les globules rouges et les cellules lymphatiques sont colorées en bleu.

Dans les tubes sinueux de la substance corticale, on voit assez souvent la membrane hyaline propre épaissie et rouge ; mais cet épaississement par dégénérescence amyloïde est beaucoup plus prononcé dans les anses de Henle et surtout dans les tubes droits et dans les tnbes collecteurs. Sur les sections transversales de ces derniers, où la membrane hyaline est mise en doute, on voit, comme dans les autres, une zone épaisse, colorée en rouge, qui limite leur lumière.

A l'intérieur de la membrane hyaline, les cellules épithéliales de ces différents tubes sont toutes conservées en place et colorées en bleu. Leur couleur bleue est rabattue par une teinte de noir, ce qui tient probablement à ce que ces cellules étaient granulo-graisseuses, comme dans toute néphrite albumineuse. Dans les préparations de ces deux reins fortement dégénérés, il n'y avait pas de cellules épithéliales qui eussent subi la transformation amyloïde.

Les cellules épithéliales des tubes contournés étaient souvent aplaties par la pression qu'exerçaient sur elles les cylindres hyalins très-refringents contenus dans la lumière centrale du tube. Beaucoup des tubes de Henle et la plupart des tubes droits et collecteurs contenaient aussi en dedans de leur revêtement cellulaire et à leur centre des cylindres hyalins. Ces derniers se coloraient toujours en bleu-violet plus franc que la

couleur des cellules. Il en résultait que, sur les sections de ces tubes, on avait trois couleurs bien accentuées : la couleur rouge de leur membrane propre et du tissu conjonctif voisin, la couleur bleue-violette rabattue du revêtement épithélial et la couleur bleue-violette franche du cylindre central. Autour du tube collecteur, on voyait les cercles rouges des tubes de Henle et des veinules en anse, renfermant des éléments, globules du sang et cellules colorées en bleu. Le tissu conjonctif qui séparait les sections transversales des tubes était coloré en bleu, mais parcouru par des capillaires à parois rouges. Il en résultait des figures très-élégantes.

D'après ce qui précède, on voit combien l'analyse chimique d'un tissu composé d'éléments les uns malades, les autres sains, est hérissée de difficultés. Les tissus les plus petits, tels que les tubes de Henle et les capillaires, ont, en effet, leur membrane d'enveloppe altérée, tandis que leur contenu est normal.

Le grand avantage de ce mode de préparation sur la teinture d'iode et l'acide sulfurique dans l'étude de la dégénérescence amyloïde, c'est que les éléments les plus délicats sont conservés avec leur forme et leur structure; de plus, on peut faire durcir complétement les pièces avant d'en faire des préparations et enfin on peut conserver ces préparations colorées dans la glycérine, sans que leur couleur change. La plupart des préparations que je présente à la Société sont faites depuis un mois : on sait qu'au contraire la couleur déterminée par l'iode s'efface par l'action de la lumière.

Les préparations de rein que nous avons faites nous permettent d'affirmer que les cylindres hyalins qui se forment là comme dans la néphrite albumineuse chronique ne sont pas formés de la même substance que celle qui infiltre les parois des tubes et des vaisseaux. Nous pouvons dire aussi que, dans ces cas tout au moins, l'endothélium des vaisseaux, l'épithélium des tubes urinifères et des membranes des glomérules est respecté par la dégénérescence amyloïde.

Foie. — Je n'ai eu à ma disposition que deux foies atteints de dégénérescence amyloïde. L'un d'eux était relatif à un individu leucocythémique, mort dans le service de M. Sée, à la Charité. Il y avait dans le foie des tumeurs formées par le tissu adénoïde. De plus, les vaisseaux capillaires des îlots hépatiques avaient tous subi, et cela avec la plus grande régularité, une dégénérescence amyloïde portant sur leur paroi. Les veines hépatiques, celles en particulier du centre des îlots et les branches de la veine-porte étaient complétement normales. La rate et le rein étaient indemnes de la dégénérescence amyloïde dans cette observation.



Sur une section assez étendue, on voyait la paroi des gros vaisseaux du centre et de la périphérie des îlots avec leur couleur bleue, tandis que les capillaires radiés de l'îlot montraient tous leur paroi assez épaisse et colorée en rouge. Ces capillaires étaient dilatés de telle sorte que leur section longitudinale montrait deux bandes rouges parallèles séparées par un espace vide, tandis que leur section transversale avait la forme d'un cercle limité par une paroi également épaisse et rouge. Les réseaux des cellules hépatiques intermédiaires aux capillaires étaient colorés en bleu et plus étroits qu'à l'état normal. Dans ce foie, les cellules du centre de l'îlot étaient pigmentées en jaune par la bile et il y avait eu de l'ictère pendant la vie.

Lorsqu'on examinait avec un fort grossissement (500 diamètres) ces préparations colorées par le violet de méthylaniline, on voyait à l'intérieur de la paroi altérée et rouge des capillaires, leur endothélium parfaitement intact et de couleur bleue, avec ses cellules plates et ses noyaux. Les corpuscules rouges et les cellules lymphatiques étaient également colorés en bleu.

Dans le second spécimen de foie que j'ai étudié, la dégénérescence amyloïde était beaucoup plus prononcée et plus diffuse. Les parois des artères hépatiques, des veines-portes et même de quelques veinules hépatiques étaient altérées et se coloraient en rouge. La lésion portait sur les membranes internes plus spécialement, comme cela a été dit à propos du rein. De plus, les vaisseaux capillaires étaient très-irrégulièrement pris, les uns tout à fait indemnes, les autres montrant dans leurs parois, au-dessous de l'endothélium, des plaques rouges tuméfiées; d'autres enfin complétement obstrués et transformés en des cylindres pleins, volumineux, formés par l'épaisissement de la paroi et des éléments (cellules lymphatiques surtout), dégénérés, rouges aglutinés les uns aux autres et faisant corps avec la paroi. Il y avait, dans ce cas, une dégénérescence amyloïde de la rate qui portait surtout sur les cellules lymphatiques des corpuscules spléniques, en sorte qu'on peut supposer le transport de ces éléments altérés par la veine-porte. Sur les points du foie où les capillaires étaient obstrués, le réseau des cellules hépatiques coloré en bleu séparait le réseau des capillaires coloré en rouge violet. Les réseaux de cellules hépatiques étaient parfois très-amincis par compression.

Rate. — J'ai étudié quatre rates amyloïdes avec le violet de méthylaniline. Dans deux d'entre elles les corpuscules de la rate étaient presque seuls altérés. Dans les deux autres, il s'agissait d'une infiltration complète de la pulpe aussi bien que des corpuscules. Dans l'une de ces dernières, provenant du service de M. Gosselin et appartenant à un indi-

vidu mort avec de l'infection purulente dans le cours d'une maladie osseuse chronique, il y avait une quantité de petits abcès miliaires au milieu de la substance amyloïde de la rate. Ce fait suffirait à montrer que les vaisseaux sont perméables, au moins en partie, et que des cellules lymphatiques peuvent s'épancher en même temps qu'il se fait un travail inflammatoire dans les tissus infiltrés de la substance amyloïde.

Dans la forme de dégénérescence où les corpuscules sont seuls atteints (rate-sagou des auteurs allemands), les corpuscules sont gros et translucides. Les artères des corpuscules étaient complétement normales dans une de mes observations. Elles étaient colorées en bleu au milieu des corpuscules dont toutes les cellules lymphatiques et une partie des mailles réticulées se colorait en rouge. Les capillaires des corpuscules étaient altérés dans leur paroi, mais leur endothélium était normal. C'était surtout les fibrilles du tissu réticulé, adjacentes aux parois malades des capillaires, qui subissaient la dégénérescence amyloïde. Dans une de ces rates, où les corpuscules étaient surtout malades, on voyait quelques veinules du tissu de la pulpe atteintes dans leur paroi interne. Mais les cellules endothéliales des veines et les mailles du tissu réticulé du stroma, aussi bien que ses cellules lymphatiques, étaient normales.

Dans les deux cas d'infiltration amyloïde complète, tous les vaisseaux étaient altérés à un très-haut degré, bien que perméables au sang. La capsule splénique et les trabécules étaient colorés en bleu, bien que ces parties fussent parcourues par quelques capillaires dont les parois étaient malades. Les corpuscules étaient petits et incomplétement colorés en rouge, de telle sorte qu'une zone de cellules lymphatiques bleues se trouvait habituellement au centre du corpuscule, autour de l'artère. Les veines de la pulpe étaient toutes lésées; leur paroi, généralement épaissie à un très-haut point, bien que leur calibre restât le même, présentaient à leur intérieur un endothélium très-net et très-sain. Il y avait aussi là des globules sanguins. Le tissu réticulé qui unit les veines de la pulpe était tantôt normal, tantôt altéré en partie. La lésion portait alors sur le réseau des fibrilles et sur les cellules qui y étaient contenues.

Les cellules lymphatiques de la rate, lorsqu'elles sont dégénérées, perdent, comme on le sait, leur noyau ; elles s'agglutinent les unes aux autres et finissent par remplir et distendre les mailles du réticulum. Dans la forme de rate-sagou, lorsque les mailles du réticulum et les parois des capillaires sont également amyloïdes, on a, sur une section d'un corpuscule splénique, une teinte rouge uniforme parcourue seulement par les fentes et petits canaux linéaires représentés par la lu-

mière des capillaires. Ces fentes sont limitées par des cellules endothéliales munies de noyaux et teintées en bleu.

On peut voir, par le détail des observations précédentes, que l'application du violet de méthylaniline est excellente et destinée à remplacer l'iode dans l'étude des dégénérescences amyloïdes, lorsqu'on voudra en faire une analyse hystologique complète.

— M. Hardy présente des échantillons de sels de *pilocarpine* ou *alcaloïde du jaborandi.*

SUR LE JABORANDI.

Dans la séance du 8 mars, j'ai indiqué un procédé facile pour extraire le principe actif contenu dans le *pilocarpus pinnatus*, vulgairement connu sous le nom de jaborandi. J'ai montré que par des traitements successifs par l'eau, l'alcool, l'acétate de plomb ammoniacal, et le bichlorure de mercure on peut obtenir plusieurs substances.

La première possède les propriétés des alcaloïdes; suivant l'usage actuel de la nomenclature des produits actifs des végétaux, on peut proposer pour elle le nom de pilocarpine; l'échantillon que j'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société est le chlorhydrate de pilocarpine. Le chlorhydrate de pilocarpine est bien cristallisé, soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool absolu et dans l'éther.

La seconde substance se présente en cristaux parfaitement définis. On l'obtient, suivant la rapidité avec laquelle elle se dépose, en groupes cristallisés blanc de neige, ou en gros cristaux incolores.

Indépendamment de ces deux principes, il reste dans les eaux mères une autre matière qui présente l'aspect d'une masse visqueuse et amorphe et qui donne les réactions caractéristiques des alcaloïdes végétaux. Est-elle identique ou différente du chlorhydrate de pilocarpine? C'est ce que des expériences ultérieures devront démontrer.

— M. Moreau fait une communication sur la vessie natatoire des poissons. (Sera publiée.)

M. Chatin fait la communication suivante :

DESCRIPTION D'UNE NOUVELLE ESPÈCE DE SCLÉROSTOME

En faisant l'autopsie d'un pélican (*Pelicanus onocrotalus*) mort au Muséum le jour de son arrivée, je trouvai, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région thoracique, quelques petits kystes brunâtres, mesurant en moyenne un millimètre de diamètre, et dans chacun desquels se trouvait un helminthe offrant les caractères suivants :

Le *corps* est long de 3 millimètres et enroulé sur lui-même, il présente des stries transversales écartées de $0^{mm},009$ et portant des denticulations ou barbelures, d'autant mieux développées qu'on considère des stries plus voisines de la tête; postérieurement, l'animal se termine par une petite pointe mucronée et longue de $0^{mm},007$. La *tête* est arrondie et porte quatre séries concentriques et superposées de dents chitrieuses. L'animal, examiné par transparence, présente encore un tube digestif composé d'un œsophage claviforme et d'un intestin jaunâtre qui se termine à l'anus, lequel s'ouvre à l'extrémité postérieure du corps; on constate également la présence de trois paires de tubes salivaires armées à la bouche.

L'animal se présente donc alors à l'état agame; mais, dans une autre partie du corps de l'oiseau (sac respiratoire sous-scapulaire), se trouvaient deux kystes analogues aux précédents et dont la dissection fournit des nématoïdes semblables à ceux qui viennent d'être décrits, mais dont les dimensions étaient sensiblement supérieures et chez lesquels on voyait nettement, vers la région moyenne du corps, une ouverture vulvaire à laquelle venait aboutir un tube ovarisé blanchâtre et fibrineux.

Le parasite du pélican présente donc cette particularité curieuse, mais non exceptionnelle, d'être agame dans une région de son hôte, tandis qu'il y existe ailleurs à l'état inné. Une question se pose immédiatement : A quel type générique convient-il de le rapporter? Si l'on compare ses caractères à ceux des sclérostomes, on arrive rapidement à se convaincre qu'il doit prendre place parmi ces helminthes; l'œsophage claviforme, la vulve, située vers l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, la présence de dents chez certains sujets (*S. armatum*) sont autant de caractères communs. A ces détails anatomiques viennent, d'ailleurs, s'ajouter certains faits révélés par l'étude du développement; on sait, en effet, que le sclérostome armé se développe dans des kystes absolument comparables à ceux qui existaient chez le pélican et s'y présente muni d'une pointe caudale, courte et aiguë. (Voy. Baillet.) C'est donc au genre sclérostome qu'il convient de rapporter ce parasite qui offre même une certaine analogie avec le *S. armatum*, dont il se distingue cependant par plusieurs caractères, tels que la présence de trois paires de glandes salivaires autour de la bouche, l'existence de stries barbelées, etc.

— M. Leven fait la communication suivante :

DU SUC GASTRIQUE DANS L'INANITION, DANS LA FIÈVRE, DANS LE CATARRHE DE L'ESTOMAC.

Quelles sont les influences qui favorisent la sécrétion du suc gastrique ou l'arrêtent?

Nous avons étudié précédemment l'action des aliments azotés et des aliments gras :

1° Dans l'inanition, le suc gastrique se produit sous l'influence de la vie comme les larmes, la salive.

J'ai trouvé, chez un lapin laissé à jeun deux jours, que la muqueuse pouvait digérer 7 grammes de blanc d'œuf durci.

2° A la suite d'un repas abondant qui peut avoir épuisé le suc gastrique, on en retrouve une quantité abondante après une trentaine d'heures.

Je donne à un petit chien 700 grammes de viande cuite et je le tue trente-six heures après; la muqueuse peut digérer 25 grammes de blanc d'œuf.

Dans une autre expérience, je donne 500 grammes de viande; le chien est tué après trente-six heures; la muqueuse digère 15 grammes d'albumine.

Conclusion : Le suc gastrique se refait continuellement; l'estomac en contient toujours un certain nombre d'heures après le repas.

Dans la fièvre, un malade peut-il digérer?

Il est évident que la digestion est possible.

Nous donnons un litre de lait par jour à un individu affecté de fièvre typhoïde, et chacun sait qu'il le tolère.

La caséine est donc transformée et absorbée.

Si vous donnez un aliment solide dans le même cas, il est vomi ou bien il détermine des troubles gastriques intenses.

Si le lait se digère, c'est que la pepsine peut se produire dans la fièvre, quoi qu'en ait dit Schiff.

Je fais, pour démontrer que l'on trouve toujours du suc gastrique dans l'estomac, l'expérience suivante : J'ai examiné un grand nombre de muqueuses chez des animaux affectés de fièvre; j'ai lié le pylore chez un chien; cette opération détermine la fièvre, et après un certain nombre d'heures je le tue.

Je trouve que l'on peut, dans ce dernier cas, avec la muqueuse, faire digérer 15 grammes de blanc d'œuf.

Il n'y a donc pas incompatibilité entre l'état fébrile et la production du suc gastrique.

Mais pourquoi un fébricitant ne peut-il tolérer des aliments solides?

C'est qu'un aliment solide exige, durant plusieurs heures, une excrétion continue du suc gastrique, un brassage prolongé par les fibres musculaires.

Le suc gastrique se secrète moins, parce qu'il se compose du contenu des cellules peptiques entraîné par l'eau provenant des capillaires de la muqueuse; comme les propriétés exosmotiques des capillaires sont altérées, la quantité de suc gastrique diminue.

Dans la fièvre, les fibres musculaires ne sont plus innervées par des nerfs comme en état de santé; elles sont ou excitées ou paralysées, et le contact des aliments solides exagère encore cet état.

Pour ces raisons multiples, les aliments solides ne sont pas tolérés.

Le point principal sur lequel j'insiste, c'est que, dans l'estomac, les phénomènes de la circulatiou, de la contractilité des fibres musculaires, de la sécrétion du suc gastrique ne peuvent être troublés isolément. Aussitôt que l'un d'eux est modifié, on peut être assuré que les autres le sont également.

Ainsi, on ne peut admettre une dyspepsie par insuffisance de suc gastrique seulement, ou une dyspepsie par altération de la fonction musculaire, sans que la sécrétion du suc gastrique soit modifiée.

Ces divisions ont cours en pathologie, et nous démontrerons combien elles sont en contradiction avec la vérité.

DU SUC GASTRIQUE DANS LE CATARRHE DE L'ESTOMAC.

Exp. I. — Je donne à un chien, durant quatre jours, 50 grammes d'alcool étendu de 150 grammes d'eau, outre la nourriture habituelle.

Le dernier jour, je fais faire un repas de 100 grammes de bœuf cuit et je le tue après cinq heures.

Il reste dans l'estomac 60 grammes de viande et la muqueuse peut digérer 16 grammes de blanc d'œuf.

Celle-ci est vascularisée d'un rouge foncé, et couverte de fausses membranes.

Exp. II. — Je donne, durant quatre jours, 50 grammes d'alcool étendus de 200 grammes d'eau.

Le dernier jour, je fais faire un repas de 100 grammes de viande cuite.

Il est tué six heures après.

On trouve dans l'estomac 25 grammes de viande non chymifiée, à peine touchée.

On peut faire digérer, avec la muqueuse, 6 grammes d'albumine.

La muqueuse est pâle, décolorée, dégénérée.

Exp. III. — Je donne, durant onze jours, 40 grammes d'alcool étendus de 100 grammes d'eau.

Le dernier jour, il fait un repas de 100 grammes de bœuf et il est tué six heures après.

L'estomac contient 70 grammes de viande; il est diminué de volume, les fibres sont contracturées, la muqueuse dégénérée.

Conclusion : Le catarrhe de l'estomac ne supprime pas le suc gastrique; il ralentit la digestion; car, après six heures, on ne doit plus trouver de viande dans l'estomac et on en trouve 60 ou 70 grammes. Les causes de trouble de l'estomac réagissent sur tous les éléments à la fois; la fièvre, le catarrhe agissent de la même manière.

Il ne peut se produire un suc gastrique de mauvaise nature; il se produit en grande quantité, ou il est diminué; jamais il n'est supprimé.

Si vous donnez de la pepsine, vous n'influencez pas la digestion, parce que la fibre musculaire et les vaisseaux ne sont pas modifiés par la pepsine.

Ce qui est nécessaire pour régulariser une digestion, c'est d'agir sur tous les éléments à la fois.

— M. de Sinéty fait la communication suivante :

SUR L'ÉPITHÉLIUM DE L'UTÉRUS.

Depuis quelques années, l'anatomie et la physiologie de la muqueuse utérine ont été le sujet de beaucoup de recherches. Nous avons eu en France les travaux de Robin, de Guyon, de Cornil sur cette question, qui, à l'étranger, a été traitée aussi par un grand nombre d'auteurs. Je ne veux pas en faire en ce moment la bibliographie, je citerai seulement Friedlaender dont le mémoire, paru en 1871, traite plus spécialement de la question qui fait le sujet de ma communication, c'est-à-dire de l'épithélium.

Après avoir lu ces différents auteurs, en face des divergences considérables qui existent entre leurs opinions, on en arrive à se demander quelle est donc, en définitive, la forme de l'épithélium qui tapisse la cavité utérine?

Plusieurs causes ont contribué à obscurcir cette question. Depuis la publication de ces premiers travaux, la technique histologique a fait d'immenses progrès et en particulier pour l'étude d'éléments aussi dédélicats que les cellules épithéliales. Ensuite, la plupart des auteurs n'ont pas indiqué la technique qu'ils ont suivie : ou celles qui ont été décrites, qui résumaient les connaissances acquises à cette époque, sont évidemment défectueuses, relativement aux méthodes nouvelles.

Une autre raison probable de la différence d'opinion entre certains

anatomistes, c'est qu'ils ont voulu généraliser à plusieurs espèces animales, ce qu'ils avaient observé pour une ou deux; et j'ai vu moi-même combien, selon l'animal, la forme et la disposition de l'épithélium varient.

Pour l'espèce humaine, la plupart du temps un utérus pris à l'autopsie ne peut pas servir à l'étude de l'épithélium, qui s'altère très-vite, comme tout le monde sait.

En outre, l'épithélium de l'utérus varie selon les âges et probablement aussi, comme on l'a déjà dit, selon l'état physiologique de l'organe, repos, grossesse, menstruation. Je me suis donc appliqué à préciser, autant que possible, dans mes descriptions, l'espèce animale, l'âge, le point exact de la cavité utérine et son état physiologique.

Je parlerai d'abord d'un utérus de fœtus à terme, tué par céphalotripsie, que j'ai pu examiner peu d'heures après la mort. (Les préparations ont été faites d'après la méthode de Ranvier, alcool au tiers pendant vingt-quatre heures, puis raclage de la muqueuse, coloration au picrocarminate et trempées dans la glycérine en ayant soin de la faire pénétrer peu à peu.) L'utérus présentait la forme et les dimensions décrites par M. Guyon chez le nouveau-né. La cavité du col, si considérable à cet âge, contenait, comme à l'ordinaire, un bouchon de mucus épais, donnant les caractères chimiques et histologiques de la mucine.

Cette partie élargie contenait de grandes cellules caliciformes allongées, avec un noyau situé à la base de la cellule. Au-dessus de ce point rétréci (orifice interne) qui, chez l'enfant, se prolonge très-haut, l'épithélium devient cylindrique, mais sans cils vibratiles (du moins n'ai-je pas pu trouver une seule cellule possédant des cils, quoiqu'il y eut un plateau très-net, et malgré le peu de temps écoulé depuis la mort). L'epithélium cylindrique, sans cils vibratiles, se continuait jusqu'à l'embouchure des trompes. Ces dernières, au contraire, possédaient un épithélium avec les cils parfaitement conservés.

La présence de l'épithélium caliciforme dans le col de l'utérus avait déjà été signalé par Friedlaender en 1871, mais chez l'enfant seulement. L'année dernière, dans une communication faite à la Société de Biologie, notre collègue, M. Renaut, a parlé aussi des cellules caliciformes contenues dans les kystes du col, dits œufs de Naboth. Mais personne, à ma connaissance, ne l'a encore décrit dans l'utérus adulte, où j'ai pu le voir très-nettement, soit sur des préparations fraîches, soit sur des coupes faites après durcissement dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, et colorées à la purpurine. Sur ces préparations (provenant d'une femme de 24 ans, ni grosse ni en menstruation), on voit que le bord libre des replis du col de l'utérus, formant l'arbre de

vie, est tapissé d'une seule couche d'épithélium cylindrique à cils vibratiles. A mesure que la muqueuse s'enfonce pour constituer les diverticulums et les glandes si nombreuses de cette région, l'épithélium passe graduellement de la forme cylindrique à la forme caliciforme. Ces dernières cellules, augmentant de plus en plus de volume, tapissent les parois glandulaires.

Les cellules caliciformes de l'utérus diffèrent un peu de celles qu'on rencontre dans d'autres régions. Elles sont beaucoup plus allongées et moins globuleuses que celles de la muqueuse stomacale ou intestinale de l'homme. Elles ont, du reste, tous les caractères de l'épithélium caliciforme; sur certaines, même, on peut voir le mucus s'échapper par l'orifice.

Sur le col de l'utérus d'enfants de 6 et 7 ans, j'ai observé la même disposition que chez l'adulte, avec la différence que l'épithélium cylindrique n'avait nulle part de cils vibratiles. Mais, dans ces cas, l'autopsie ayant été faite un certain temps après la mort, les cils auraient pu disparaître.

Chez le cobaye nouveau-né, la partie située au-dessous du point où les cornes se réunissent, partie que l'on peut appeler le col de l'utérus, est tapissée d'un épithélium caliciforme. Ces cellules caliciformes sont beaucoup moins allongées chez le cobaye que chez l'enfant. Les cornes utérines, chez le même animal, avaient un épithélium cylindrique sans cils. Chez le lapin adulte, l'épithélium est muni de cils vibratiles jusqu'à l'extrémité vaginale des cornes utérines qui, comme on sait, s'ouvrent isolément dans le vagin.

Je n'ai pas encore étudié l'utérus chez des cobayes adultes en dehors de la gestation ou de la période qui s'en rapproche. Je n'ai pas non plus examiné l'utérus des lapins nouveau-nés.

Ce que je voulais surtout signaler aujourd'hui, c'est la présence de l'épithélium caliciforme dans le col de l'utérus humain normal, chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte et son passage graduel de l'état de cellules caliciformes, à la forme cylindrique, avec on sans cils vibratiles selon l'âge.

Cet épithélium caliciforme dans le col de l'utérus est en rapport avec la production de ce mucus épais qu'on y trouve toujours en plus ou moins grande quantité. Ce mucus diffère complétement du liquide que l'on rencontre quelquefois dans la cavité du corps de l'organe. Cette différence a été signalée en particulier dans certains cas d'oblitération de l'orifice interne.

Je ne dirai rien de l'épithélium pavimenteux stratifié de la portion vaginale du col utérin. Je n'ai fait que constater à ce sujet ce que M. Cornil a décrit dans son mémoire.

— M. Cornil fait la communication suivante :

ÉPITHÉLIOME PERLÉ DES TÉGUMENTS DU CRANE.

M. Cornil montre des préparations histologiques relatives à une tumeur du cuir chevelu opérée par M. le professeur Gosselin et offrant tous les caractères de la variété d'épithéliome décrite sous le nom d'épithéliome perlé dans le manuel d'histologie pathologique de MM. Cornil et Ranvier. Voici le résumé de l'histoire clinique de ce fait d'après la note prise par M. E. Ozenne, externe du service.

La nommée T... Marie, âgée de 68 ans, entrée le 24 mars 1875, n° 9 de la salle Sainte-Catherine, morte le 27 avril, d'une hernie étranglée. Les pièces relatives à cet accident terminal ont été présentées à la Société anatomique par M. Cossy.

Vers l'âge de 20 ans, la malade a eu plusieurs loupes du cuir chevelu de la grosseur d'une noisette. Ces loupes ont disparu sans traitement : l'une d'elles s'est ouverte spontanément.

En 1867, deux tumeurs du cuir chevelu, siégeant sur le sommet de la tête et du volume d'une noix ont été enlevées par M. Lannelongue : elles étaient formées de productions épithéliales. En 1872, un kyste sébacé du volume du poing est enlevé à l'aide de flèches caustiques ; un érysipèle consécutif est suivi de la guérison. En 1874, une nouvelle tumeur apparaît dans la même région, elle est enlevée après application de la pâte de Vienne. D'après l'examen histologique fait par M. Coyne, cette tumeur était constituée par un épithéliome perlé. M. Gosselin, qui avait pratiqué ces deux opérations avait éte obligé, dans la dernière, de ruginer l'os. La tumeur récidiva au bout de quelques mois.

A son entrée, le 25 mars, la malade se plaint de céphalalgie, de vertiges. On constate, au niveau du sinciput, une tumeur du volume du poing, immobile, bosselée, solide, faisant corps avec les os du crâne. La peau qui la recouvre est tendue, chaude, privée de poils, et elle lui adhère intimement. La malade y ressent des douleurs spontanées, bien que la pression ne soit pas douloureuse. Les ganglions cervicaux ne sont pas engorgés.

De la pâte de Vienne fut appliquée, le 31 mars, sur la tumeur, qui fut excisée le 8 avril, le périoste fut enlevé et la tumeur adhérait superficiellement à l'os.

La tumeur est blanchâtre, lobulée avec une apparence de choux-fleur : sur une section, elle présente une consistance ferme, une couleur blanchâtre ; pas de vascularisation visible à l'œil nu, pas de suc obtenu par le raclage.

L'examen microscopique de la tumeur faisait constater des amas arrondis de cellules épidermiques cornées, ayant l'apparence à l'œil nu de petites perles demi-transparentes. Sur des sections examinées à un grossissement de 100 diamètres, on voyait des bandes de tissu conjonctif peu épaisses, peu vascularisées qui encadraient les amas de cellules épidermiques précédents. Dans les perles épidermiques, les cellules de la périphérie étaient implantées perpendiculairement à la zone fibreuse, les autres cellules étaient disposées suivant une série de petites sphères. Il y avait un assez grand nombre de globes dans chaque îlot épidermique. Toutes les cellules épidermiques étaient cornées, c'est-à-dire composées par une substance dense, ne changeant pas de forme, donnant l'apparence d'un corps dur et solide à chaque cellule.

Je me suis assuré de ce fait, et j'ai examiné la structure des cellules en les isolant par l'alcool au tiers, suivant le procédé de M. Ranvier. Les cellules isolées présentaient une grande quantité de dents et de prolongements irréguliers. Celles qui se trouvaient à la périphérie des globes épidermiques étaient excavées pour s'appliquer par cette concavité sur les cellules centrales.

En les colorant avec le violet de méthylaniline, on voyait des stries fines à leur surface et dans leur intérieur. La substance cornée qui les compose était partout bien nettement striée. Ainsi leur noyau central est séparé par une ligne claire, par un espace vide du protoplasma solide de la cellule. La substance cornée en rapport avec le noyau montre des zones et des couches concentriques suivant la forme du noyau, et, indépendamment de ce système de lignes concentriques, il y a, dans les cellules épidermiques allongées des stries dirigées en long suivant la direction de la cellule, non-seulement à la surface, mais aussi dans la partie profonde.

Les noyaux de ces cellules étaient constitués par une masse granuleuse; certains d'entre eux étaient colloïdes.

Parmi les cellules il y en avait beaucoup dont la forme rameuse rappelait celles qu'on trouve dans les fausses membranes diphthéritiques.

Les cellules qui se trouvaient au centre des globes, lorsqu'on les étudiait à l'état d'isolement, ne possédaient pas toujours des noyaux ; leur forme était sphérique ou globuleuse, assez régulière, sans prolongements. Leur substance était réfringente et fortement colorée par le violet ; quelques-unes se sont même colorées en rouge violet. Ces cellules avaient l'apparence globuleuse et réfringente qu'on observe aussi dans les fausses membranes diphthéritiques.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 22 mai.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Cornil donne, à propos de son procédé de coloration des tissus par le violet de méthylaniline, le mode d'action de cette substance colorante, sur différents tissus.

PRÉPARATIONS AU VIOLET DE MÉTHYLANILINE.

Le violet est décomposé par la substance des cartilages hyalins. Ainsi dans le cartilage fœtal, dans les cartilages articulaires et dans les cartilages costaux étudiés chez l'homme, la substance fondamentale hyaline ou grenue se colore en rouge violet tandis que les capsules du cartilage, le protoplasma et le noyau des cellules cartilagineuses prennent la couleur bleu violet.

Mais cette coloration des tissus n'est pas aussi constamment la même, ni aussi régulière ni aussi fixe que celle obtenue sur les organes en dégénérescence amyloïde. La glycérine, en effet, ne conserve pas bien la couleur des pièces qui y sont placées, et l'on est obligé de les conserver dans l'eau.

Le cartilage réticulé ne décompose pas la couleur violette. Les fibrilles et les fibres qui composent la trame du tissu réticulé sont colorées en violet foncé de même que les cellules. Les préparations montrent très-bien toutes les fibrilles du tissu, et c'est assurément une des matières colorantes qui mettent le mieux en évidence les fibres et fibrilles élastiques aussi bien que les membranes délicates.

Comme exemple, M. Cornil montre des îlots hépatiques voisins d'abcès métastatiques. Dans ces îlots, les veines sus-hépatiques et les veines centrales des îlots étaient remplis de pus. La veine-porte n'en contenait pas. Les capillaires étaient remplis de fibrine grenue et de cellules lymphatiques granuleuses. La paroi de ces capillaires, sur les préparations colorées au violet, se voit très-nettement : en dehors de la paroi, entre elles et les cellules hépatiques atrophiées, on voyait des cellules lymphatiques qui étaient, suivant toute probabilité, sorties des vaisseaux. Autour des capillaires, en effet, entre leur paroi et les cellules hépatiques, il y avait un espace contenant des granulations et des cellules lymphatiques ayant les mêmes caractères que les mêmes éléments contenus dans les vaisseaux capillaires.

Pour ce qui est des tissus végétaux, le violet de méthylaniline ne colore pas le grain d'amidon, et il colore en violet la cellulose.

— M. Ranvier expose un nouveau procédé de démonstration du

mode d'union des fibres musculaires et des fibres tendineuses. Lorsqu'on plonge une grenouille dans de l'eau à 45 degrés, il y a contractiou brusque des muscles ; si on laisse la grenouille un quart d'heure dans l'eau à 45 degrés et que l'on examine ensuite les muscles, on voit que les fibres musculaires ont été comme arrachées des fibres tendineuses, mais le sarcolemme se continue et unit la fibre musculaire à la fibre tendineuse. M. Ranvier pense qu'il n'est pas nécessaire de supposer l'existence d'un ciment entre les fibrilles musculaires et les fibres tendineuses.

— M. Tarchanoff fait la communication suivante à propos de l'action du froid sur les mouvements réflexes :

AUGMENTATION DES ACTES RÉFLEXES SOUS L'INFLUENCE DU FROID.

En 1871, j'ai publié un travail (1) dans lequel, entre autres, je faisais connaître un fait curieux par son apparence paradoxale, savoir l'augmentation des actes réflexes d'une grenouille soumise à l'influence du froid. Voici comment je faisais l'expérience. Je mesurais les actes réflexes d'une grenouille à l'état normal par la méthode de Turk, c'est-à-dire en plongeant ses pattes inférieures dans de l'eau faiblement acidulée. Je mettais ensuite tout le tronc de l'animal, y compris la tête et les pattes supérieures dans un sac rempli de glace : ces parties du corps de la grenouille se refroidissent à peu près jusqu'à 3 degrés centigrades (température prise dans le rectum), tandis que ses pattes inférieures restent à la température de la chambre, soit de 17 degrés. Si l'on mesure les actes réflexes de cette grenouille ainsi soumise au refroidissement pendant une heure, une journée ou plus, on trouve que l'activité réflexe est très-augmentée. C'est là un fait qui se produit constamment. Comment l'expliquer? car on sait que le froid est en général un agent modérateur de toutes les activités des phénomènes de la vie animale et végétale. Ici au contraire l'activité nerveuse réflexe est considérablement augmentée.

J'ai cherché à expliquer ce fait en apparence paradoxal à l'aide de l'expérience complémentaire suivante : une grenouille privée de sang par la section du cœur et refroidie par le procédé que nous venons d'indiquer présente une diminution très-nette de son activité réflexe si on la compare à une autre grenouille également privée de sang, mais restant à la température de la chambre. Il en résulte que l'action excitante du froid sur l'activité réflexe des grenouilles normales est due à l'intervention dans la production de ce phénomène du système sanguin, qui sous l'influence du refroidissement peut subir des altérations chimiques et

(1) Bulletin de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg, t. VIII, 1871, février.

mécaniques. Telle est l'explication que j'ai donnée, il y a déjà plusieurs années, du fait que j'ai observé en 1871.

Or, tout récemment dans les ARCHIVES DE PFLUGER, le docteur Freusberg (1) donne de ce même fait une tout autre explication, et, le prenant comme point de départ, édifie toute une nouvelle théorie sur l'excitation et la modération des actes réflexes. Suivant lui, lorsqu'on refroidit une grenouille, comme dans mon expérience, on produit un excitation latente des centres réflexes. Ceux-ci excités du côté de la patte doivent donc réagir plus vivement chez la grenouille soumise au froid que chez la grenouille normale. En d'autres termes, l'excitation produite par le froid s'ajoute à celle produite par l'eau acidulée, et il en résulte une augmentation de l'acte réflexe.

Telle est l'explication de M. Freusberg que je réfute en m'appuyant sur les raisons suivantes :

Si l'explication du docteur Freusberg était juste, le froid devrait augmenter les actes réflexes chez la grenouille privée de circulation aussi bien que chez la grenouille normale. Or, c'est l'inverse qu'on observe. Il est probable que l'on n'a pas eu connaissance de ma seconde expérience, sans quoi il n'aurait pas expliqué ainsi qu'il l'a fait le phénomène dont il s'agit.

En outre, un refroidissement de quelques heures ou même d'un jour chez la grenouille devrait plutôt anesthésier la peau que devenir la source d'une excitation latente ayant pour point de départ la périphérie.

Je maintiens donc l'explication que j'ai donnée de ce fait par la production d'altérations chimiques et mécaniques, provoquées dans le système sanguin par le refroidissement. Chez les grenouilles refroidies le sang devient tout à fait rouge et par conséquent plus chargé d'oxygène. C'est là un fait qui avait été signalé déjà par M. Claude Bernard. Je veux établir sur ce fait une hypothèse qui pourrait expliquer l'augmentation des actes réflexes chez les grenouilles refroidies. Après le refroidissement de l'animal, la consommation de l'oxygène diminue dans le corps ; il en reste donc une plus grande quantité dans le sang. Les centres réflexes de la grenouille recevant un sang plus oxygéné agissent plus vivement, ce qui se manifeste en dehors par une activité réflexe plus prononcée. Cette hypothèse peut servir de point de départ à une étude nouvelle très-intéressante et je la donne pour le moment comme la seule qui puisse expliquer le fait en apparence paradoxal, à savoir l'augmentation des actes réflexes sous l'influence du froid.

La séance est levée à cinq heures et demie.

---

(1) PFLUGER'S ARCHIV, 1875, mars. P. 174.

Séance du 29 mai.

M. Rabuteau expose le résultat de ses expériences sur des poisons musculaires d'origine minérale.

— M. Cornil communique l'observation suivante :

RALENTISSEMENT CONSIDÉRABLE DU POULS; ANÉMIE, INAPPÉTENCE ET VOMISSEMENTS; MODE PARTICULIER DE LA RESPIRATION; SYNCOPES ET ACCIDENTS CONVULSIFS; AUTOPSIE; EMPHYSÈME; ALTÉRATIONS SÉNILES; DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU COEUR ET DU PANCRÉAS.

(Observation rédigée par M. Langlebert, interne du service).

F..., âgé de 75 ans, pensionnaire à l'asile créé par M. Chardon-Lagache, entre à l'infirmerie le 23 mai 1875.

F... a été bien portant toute sa vie, sauf de violentes migraines qui ont disparu depuis une vingtaine d'années. Il a exercé longtemps la profession de marchand de vins, mais sans cesser d'être sobre, ainsi que l'affirme sa femme. Il n'a jamais eu d'accès d'épilepsie, ni de folie, ni de bizarreries de caractère. Jamais de rhumatismes ni de tremblements.

A la fin de l'année 1871, sa respiration a commencé à être gênée et il a été atteint pendant cet hiver et les hivers suivants de catarrhe pulmonaire avec emphysème. L'été amenait une amélioration et sa santé générale devenait meilleure. Depuis cinq semaines F... a perdu son appétit et il vomit fréquemment. Depuis dix jours, environ, les signes de catarrhe bronchique et l'oppression se sont aggravés. La respiration est devenue très-pénible et le moindre effort amène une dyspnée assez grande. A ce moment, il n'y avait pas d'œdème aux extrémités inférieures et le visage n'avait nullement l'aspect cyanosique; il était au contraire pâle et amaigri. Le pouls était très-lent; il battait de 28 à 30 fois par minute, mais les pulsations étaient bien frappées, assez fortes et régulières; les battements du cœur, isochrones à ceux du pouls, ne présentaient pas de bruits anormaux. Cette oppression et ce ralentissement du pouls se sont aggravés jusqu'à l'entrée du malade à l'infirmerie.

Le 24 mai, à la visite du matin, le visage est pâle, amaigri, le pouls bat 14 fois par minute; les battements sont réguliers, excepté au moment des syncopes que présente le malade.

Il est très-affaissé et sujet à des syncopes incomplètes qui se répètent très-fréquemment; quand on tient le pouls sous le doigt, on sent à un moment donné qu'il cesse de battre; alors les membres supérieurs sont

agités par un tremblement peu étendu, le visage pâlit légèrement, et les lèvres serrées sont aussi en proie à des mouvements convulsifs qui font grimacer le visage ; pendant ce temps le malade se remue dans son lit, se dresse sur son séant comme pour chercher de l'air, puis, après un temps variable qui ne dépasse guère 20 à 30 secondes, on perçoit de nouveau une pulsation assez forte, les symptômes précédents disparaissent et le malade revient à lui.

Le nombre de ces accès est très-grand, ils se répètent plusieurs fois par heure, avec plus ou moins d'intensité, et quelquefois durent plus d'une minute.

La poitrine est globuleuse, les creux sous-claviculaires sont effacés.

Le cœur bat régulièrement ; les pulsations sont faibles, isochrones au pouls. Le pouls, tenu sous le doigt pendant qu'on ausculte le cœur, ne présente, pas plus que le cœur, de battements incomplets ni de pulsations avortées, de ni frémissement perceptible dans l'intervalle des lentes pulsations. Le premier et le second bruits sont normaux sans souffle, seulement un peu sourds, ce que nous attribuons à l'emphysème. La matité du cœur est petite.

La sonorité du thorax est très-grande en avant comme en arrière : en avant et à droite le poumon descend assez bas et refoule le foie, dont le bord est perceptible au-dessous des fausses côtes. L'auscultation du poumon fait entendre en avant de l'inspiration prolongée, un peu sifflante et, en arrière, aux bases, des râles de déplissement. Quinze inspirations par minute.

Le ventre est tendu, un peu résistant, sans qu'il y ait de tumeurs sensibles à la palpation. Le malade vomit tout ce qu'on lui donne quelque temps après le repas. Il n'y a ni constipation ni diarrhée.

Les fonctions urinaires se font bien : l'urine rendue en petite quantité donne un léger nuage par l'addition d'acide azotique.

Ce réactif lui communique à la longue une coloration bleuâtre. On note des traces d'œdème mou au-dessus des chevilles. Les artères, la crurale et l'humérale sont petites et un peu dures. Les battements y sont très-nets et bien frappés.

Les veines jugulaires sont gonflées et saillantes sous la peau.

La température axillaire est à 37 degrés.

On prescrit des bouillons, des œufs, de la viande crue, des soupes, du vin et du grog.

Le soir le pouls donne 18 pulsations.

25 mai. — L'état général est un peu meilleur. On note 22 pulsations par minute et 18 inspirations. La température axillaire est de

36°,5. Les syncopes sont moins fréquentes et durent moins longtemps. Le malade vomit un quart d'heure ou une demi-heure après son repas. Il a été très-agité pendant la nuit.

26 mai. — Le malade est pris pendant la visite du matin de syncopes pendant lesquelles on peut étudier ce qui se passe du côté de la respiration.

Les inspirations deviennent, à un moment donné, de plus en plus pénibles ; il y a du tirage : l'inspiration se fait par le jeu des muscles supérieurs de la cage thoracique, et par les muscles de l'épaule et du cou. Les sterno-mastoïdiens sont saillants de telle sorte que le larynx paraît enfoncé. Alors, le cœur s'arrêtant pendant quelques secondes, le malade a son accès, se lève sur son séant, son bras et ses lèvres tremblent, le pouls, la respiration s'arrêtent, les yeux se ferment. Lorsque, deux ou trois secondes après, il revient à lui et qu'il est couché, la respiration redevient calme, facile, lente et diaphragmatique.

Dans certains accès le malade croit s'endormir; il ne souffre pas et, quand il revient à lui, il semble qu'il s'éveille ; il a perdu la notion de ce qui se passait autour de lui, mais il conserve parfaitement le souvenir de l'état où il se trouvait avant son accès ; le nombre des accès a été très-fréquent pendant la soirée.

Les pulsations cardiaques ne sont pas exactement isochrones avec celles de la radiale ; il y a un retard notable. De plus, on perçoit des dédoublements du second temps du cœur et, parfois même, des pulsations avortées qui ne sont pas sensibles au pouls.

Le pouls donne 22 battements par minute.

27 mai. — 22 pulsations cardiaques, 18 inspirations par minute. Mêmes accidents que la veille. La nuit est très-agitée ; on a été obligé pendant la nuit de maintenir le malade, qui voulait se lever et s'en aller. Le matin il est devenu cyanosé et les extrémités se sont refroidies. Il meurt à 8 heures du matin le 28 mai.

Autopsie faite le 29 mai à 9 heures. — Les côtes sont friables et les supérieures se laissent plier sans se rompre ; le sommet des deux *poumons* présente un épaississement fibreux de la plèvre viscérale avec une induration ardoisée du poumon, dans un espace limité à l'altération pleurale. Les sommets et les bords libres des poumons sont emphysémateux. Les parties déclives sont œdématiées et congestionnées.

Le *cœur* est de volume normal. La graisse sous-péricardique est très-peu abondante : dans le tissu cellulaire de la couche profonde du tissu conjonctif du péricarde ventriculaire, on voit trois petites ecchymoses rouges, miliaires. Une plaque pseudo-membraneuse de 2 à 3 centimètres

de diamètre existe sur le péricarde pariétal, au niveau des oreillettes; des filaments fibreux grêles unissent le péricarde pariétal avec l'aorte et cette artère avec l'artère pulmonaire. Sur l'oreillette droite on remarque de petites végétations blanchâtres, fibreuses, sessiles ou filamenteuses, à peine visibles à l'œil nu.

Les orifices du cœur gauche et du cœur droit sont normaux comme fonctionnement; il n'y a ni retrécissement ni insuffisance des orifices artériels et auriculo-ventriculaires. L'aorte est très-légèrement athéromateuse au niveau de la crosse et de l'origine des artères carotide primitive, sous-clavière et brachio-céphalique; l'athérome consiste en plaques lenticulaires jaunâtres non ulcérées. De même, on note à l'origine des artères coronaires un léger épaississement de l'aorte, mais il n'y a pas de retrécissement notable de ces orifices et, dans leur trajet ultérieur, les artères coronaires ne sont pas altérées. La valve de la valvule mitrale, qui confine aux valvules aortiques, est le siége de plaques jaunâtres. La valvule mitrale est à peu de chose près normale, cependant son bord libre est un peu épaissi, sans qu'il y ait de végétations ni d'indurations. Il en est de même de la valvule tricuspide. Les valvules aortiques et pulmonaires sont normales.

La paroi du ventricule gauche est normale comme épaisseur; celle du ventricule droit est un peu hypertrophiée, mais la pointe est formée uniquement par le ventricule gauche.

En somme, le cœur, examiné avec soin, à l'œil nu, est à peu près normal, et les lésions minimes qu'il présente ne peuvent expliquer le trouble de sa fonction. Mais l'examen microscopique montra une dégénérescence graisseuse très-prononcée de ses fibres musculaires.

La cavité péritonéale contient un liquide séreux qu'on peut estimer à deux litres.

Le *foie* est petit, ses lobules sont également petits; il est de couleur jaune-brun et de consistance normale.

La *rate* est grosse; sa surface est irrégulière, sa capsule est épaisse et dure surtout au niveau d'une large plaque calcifiée, de 4 à 5 centimètres de diamètre. La section de cet organe montre une surface rouge, un parenchyme distendu par le sang, mais non induré.

L'*estomac* est revenu sur lui-même, sa muqueuse est rouge; le pylore est contracté, mais sans induration. L'*intestin* grêle et le gros intestin sont partout étroits et revenus sur eux-mêmes. L'S iliaque, par exemple, est plus petit que le petit doigt. La muqueuse de l'intestin grêle est partout très-rouge; elle présente en un point un petit abcès sous-muqueux aplati, contenant du pus épais, caséeux, et de 8 milli-

mètres de diamètre. Dans le cœcum et le colon ascendant on trouve cinq petits polypes muqueux, saillants, de la grosseur d'un petit pois.

Le *pancréas* est petit et il paraît presque complétement transformé en tissu cellulo-adipeux.

Les *reins* sont petits, à surface lisse, à capsule non adhérente, et ils contiennent, le gauche surtout, plusieurs kystes urinaires.

La dure-mère est très-adhérente à la calotte crânienne. Les artères de la base sont un peu épaisses, surtout la sylvienne gauche; il n'y a pas de méningite à la base, ni rien de notable à la surface de l'encéphale. La substance nerveuse est anémiée; le cerveau, le cervelet et le bulbe, examinés sur des sections très-rapprochées, ne présentent aucune lésion visible à l'œil nu.

Examen microscopique du cœur et du pancréas. — Les faisceaux musculaires du cœur sont dissociés à l'état frais, soit dans l'eau, soit dans le liquide de Müller. En les séparant avec les aiguilles, on voit déjà le liquide qui les baigne devenir opaque parce qu'il contient en suspension des granulations. Ces granulations sont de nature graisseuse: examinées avec un fort grossissement, elles sont très-caractéristiques, réfringentes, un peu jaunâtres, et elles résistent à l'action de l'acide acétique. Les faisceaux musculaires sont tous dégénérés à un très-haut degré. Des séries de granulations graisseuses longitudinales, transversales ou irrégulièrement disposées partout, en masquent au premier abord la structure. Quand on a chassé les granulations par la dissociation très-fine et par le pinceau, on peut reconnaître encore la striation. Les préparations colorées montrent les noyaux qui ne sont pas en hyperplasie, et qui sont entourés de granulations pigmentaires.

Le pancréas est presque complétement transformé en tissu conjonctif adipeux. Il est en même temps mince, atrophié et mou. Cependant on peut encore y voir quelques lobules conservés. Là, les acini montrent des cellules disposées comme à l'état normal, relativement à la paroi hyaline des acini. Ces cellules sont elles-mêmes altérées; elles présentent, en effet, dans le protoplasma qui entoure le noyau, de fines granulations graisseuses. Les noyaux sont normaux.

Notre malade présentait une série d'altérations séniles, l'emphysème, l'induration des sommets du poumon, un peu d'athérome de l'aorte et des vaisseaux, et il ne mangeait pas depuis plusieurs semaines, ce qui était dû, suivant toute probabilité, à l'état du pancréas. Il en était résulté une atrophie de tout le tube digestif.

La lenteur des pulsations coïncidant avec une dégénérescence graisseuse très-intense du muscle cardiaque, paraît être, comme la lésion

du cœur, la conséquence de l'anémie, par alimentation insuffisante, et de la sénilité.

L'insuffisance de la circulation du sang a amené en dernier lieu les accidents de syncope plus ou moins complète, le tremblement des bras et des lèvres, précédé par des respirations profondes, difficiles et rapprochées, et coïncidant avec une suspension du pouls. Cet accès terminé, la respiration devenait calme et plus facile. Ce mode respiratoire différait de la respiration de Cheyne-Stocke, mais il peut en être rapproché. Ces accès de syncope avec tremblement ne peuvent s'expliquer que par l'anémie des centres nerveux respiratoires.

— M. Onimus rapporte un cas dans lequel des muscles pouvaient se contracter sous l'influence de la volonté bien qu'ils eussent perdu leur contractilité sous l'influence des courants continus.

Même observation a été faite par M. Onimus dans un cas de paralysie incomplète par lésion du nerf radial et dans un cas de névralgie sciatique.

— M. Arm. Moreau fait la communication suivante :

Je présente à la Société le poisson nommé Caraux Trachurus, vulgairement Sinchard. Ce poisson, conservé dans l'alcool, a été disséqué afin de montrer le canal de sûreté que j'ai décrit dans une séance précédente. La vessie natatoire est ouverte. Elle offre, à la partie moyenne de la face profonde formée par une paroi mince accolée aux reins, une ouverture, commencement du canal qui longe l'artère aorte jusqu'à l'extrémité antérieure de la vessie natatoire, où il s'infléchit pour s'ouvrir dans un pli de la muqueuse de la cavité branchiale, du côté droit, tout près de l'arc osseux formé par l'os de l'épaule et par conséquent tout à fait en dehors de la cavité du tube digestif.

J'ai déjà décrit, devant la Société, les expériences qui montrent que ce canal sert à faire sortir l'air de la vessie quand il prend un volume exagéré sous l'influence de la dépression, et je l'ai présenté comme un organe de perfectionnement de la vessie natatoire considérée comme appareil hydrostatique. Je rappelle que le poisson à vessie natatoire close possède des corps rouges, c'est-à-dire l'organe qui permet à la fonction de production du gaz de la vessie de s'accomplir avec rapidité, condition d'équilibre qu'il lui importe de réaliser quand il descend ; tandis que l'immense majorité des poissons qui ont un canal aérien est privé de corps rouges. Si donc, on considérait le canal aérien comme une dépendance de l'appareil hydrostatique, il faudrait admettre que ces poissons sont organisés pour pouvoir monter sans danger, mais ne pouvoir redescendre, et retrouver leur équilibre, sinon très-lentement.



Le Caraux a donc le bénéfice, par son canal de sûreté, de conjurer le danger des ascensions trop rapides ; par ses corps rouges, il reforme rapidement le gaz rendu nécessaire quand la pression augmente.

Si on considère le canal aérien des Cyprins, des Clupœa, etc., on peut se demander si ce canal qui au lieu de s'ouvrir à l'extérieur comme celui des Caraux, s'ouvre dans la cavité du tube digestif, peut permettre à l'air dégluti de passer dans la vessie natatoire et s'il sert réellement à cet office, c'est-à-dire s'il est utilisé par le poisson pour reprendre à l'air libre la quantité de gaz dont il a besoin, et suppléer ainsi à l'absence des corps rouges.

Voici ce que les expériences sur les cyprins m'ont appris :

J'ai soumis des tanches à l'action du vide, en les maintenant sous l'eau. Quand ces poissons eurent rejeté une partie de l'air de leur vessie natatoire, leur densité fut prise à l'aide d'un densimètre que j'ai déjà fait connaître et qui permet de juger l'augmentation de volume que subit le poisson.

Or, les tanches qui ne pouvaient venir à la surface de l'eau conservaient une densité qui ne variait que très-lentement, tandis que pour les autres la densité subit une diminution rapide.

J'attribuai ce phénomène à la pénétration de l'air atmosphérique dans la vessie natatoire, interprétation que confirme l'analyse de l'air de ces vessies. Les tanches peuvent donc prendre l'air à la surface de l'eau et le faire pénétrer dans leur vessie natatoire.

Mais il importe de remarquer ici que l'expérience a placé le poisson dans des conditions tout à fait anormales, qu'il a subi sous la machine pneumatique une diminution de pression atmosphérique sous l'influence de laquelle il a expulsé un peu d'air pour garder la densité de l'eau. Et quand la pression atmosphérique a été rétablie, il est alors devenu beaucoup plus dense que l'eau, offrant dans sa vessie natatoire un air ayant une tension plus faible que celle de l'air extérieur, au moins virtuellement.

Ces trois conditions ne se rencontrent pas pour le poisson qui vient sur la surface de l'eau et qui, en l'atteignant, a toujours la densité de l'eau quoiqu'il ait chassé de l'air. Il ne saurait faire pénétrer l'air dans sa vessie natatoire sans se rendre trop léger et se créer une difficulté pour redescendre. On voit, par ces considérations, que rien ne prouve que le poisson qui est doué d'un canal s'ouvrant dans le tube digestif s'en serve jamais pour faire pénétrer de l'air atmosphérique dans sa vessie natatoire, et que cet avantage est plus spécieux que réel. Tandis que la fonction des corps rouges de produire rapidement des gaz, fonction dont j'ai expérimentalement constaté l'activité chez le caraux trachurus, est logi-

quement l'accompagnement d'un canal qui permet à l'air en excès de s'échapper.

Je rappelle pour confirmer ce qui précède ce que j'ai dit ailleurs : le poisson qui diminue la quantité d'air qu'il possède dans sa vessie et se met ainsi dans la condition d'équilibre à ce niveau plus élevé, s'exile de la profondeur qu'il occupait pour laquelle il a besoin de refaire le gaz perdu. Il lui faut donc des organes tels que ceux du caraux. En outre, si on supposait que le canal aérien fût un organe destiné à reprendre, à la surface de l'eau, l'air utile, il faudrait admettre qu'un poisson situé dans la profondeur et qui, s'élevant de quelques mètres, aurait ensuite à redescendre, devrait aller chercher à la surface l'air qu'il a perdu en s'élevant et celui qu'il perdrait encore en montant jusqu'à la couche d'air, ce qui est absurde.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1875

PAR M. ALBERT HENOCQUE, SECRÉTAIRE,

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 5 juin.

M. MALASSEZ a observé, pendant son internat dans les hôpitaux, un malade dont l'histoire paraît se rapprocher beaucoup de celle du malade de M. Cornil.

C'était un homme jeune encore, 34 ans, qui était entré à l'hôpital Beaujon, le 7 janvier 1870, dans le service de M. Moutard-Martin (salle Saint-François, n° 28), pour se faire soigner de pertes de connaissance qui lui rendaient tout travail impossible.

Ces pertes de connaissance, à quelques-unes desquelles M. Malassez a pu assister, ne sont précédées d'aucun symptôme prémonitoire. Subitement, on voit la face du malade pâlir et les yeux devenir fixes d'abord, puis se porter en haut et un peu en dedans, pendant que la tête se renverse légèrement en arrière. La respiration s'arrête, en inspiration, et le pouls disparaît complétement; cependant, à l'auscultation, on reconnaît que le cœur bat encore, mais très-faiblement. Cela ne dure que quelques secondes, au bout desquelles le malade se met à respirer largement; alors le pouls réapparaît, la face devient rouge pourpre, les yeux s'injectent et, tout hagards, se portent de côtés et d'autres. Enfin la rougeur cesse, le malade s'essuie le front tout en sueur, l'accès est fini.

La durée de ces accès est très-variable; les plus longs auxquels M. Malassez ait assisté n'ont pas dépassé une minute; les périodes de pâleur et de rougeur ont une durée sensiblement égale.

Les sensations qu'accuse le malade sont : au moment où survient l'accès, une oppression considérable au niveau de la région épigastrique, comme si on y plaçait un poids considérable; puis il sent, dit-il, son cœur s'arrêter, il lui semble qu'il va mourir; c'est alors qu'il perd connaissance. Quand il commence à revenir à lui, son corps lui paraît tout en feu, il ne sait où il est; cela dure peu, la chaleur disparaît bientôt en même temps qu'il reprend sa connaissance complète. L'accès passé, il n'éprouve aucun malaise : ni fatigue, ni mal de tête; il a seulement remarqué que son pouls était très-ralenti.

Ces accès ont débuté il y a trois mois. Lorsqu'il fut pris du premier, il venait de déjeuner et faisait un certain effort pour mettre ses bottes. Cet accès fut suivi dans la journée de quatre autres semblables, qui survinrent sans cause apparente ; il s'était mis au lit. Le lendemain tout avait disparu, et il put reprendre ses occupations habituelles. Cependant, après chaque repas, il éprouvait de légers malaises.

Quinze jours après ces premiers accidents, également à la suite d'un repas, mais ne faisant cette fois aucun effort (il se promenait tranquillement), il fut pris d'une nouvelle perte de connaissance, laquelle fut suivie dans la journée de quatre ou cinq autres. Puis, comme la première fois, les accidents disparurent le lendemain, ne laissant après eux que de légers malaises à la suite des repas.

Cela dura huit jours, au bout desquels survint une troisième attaque, suivie à son tour d'une nouvelle période de santé; puis arriva une quatrième attaque, et ainsi de suite... les pertes de connaissance apparaissant toujours peu de temps après un repas, le plus souvent lorsque le malade se baissait ou faisait quelque effort. Mais à chaque nouvelle attaque, ces pertes de connaissance devenaient de plus en plus nombreuses et les périodes de santé de plus en plus courtes; si bien que maintenant il en éprouve presque tous les jours et, dans la crainte de les rendre plus fréquentes ou plus intenses, il n'ose manger et ne se nourrit que de bouillon.

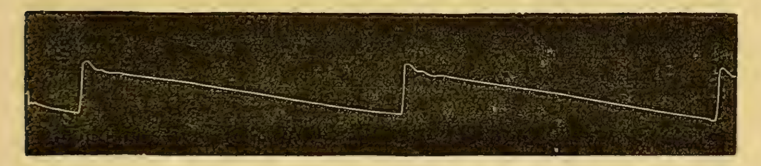
Examen du malade. — Le malade est grand, bien constitué, mais pâle et amaigri, par suite sans doute de la diète à laquelle il s'est soumis.

L'examen du tube digestif ne révèle rien d'anormal; le foie est seulement un peu volumineux.

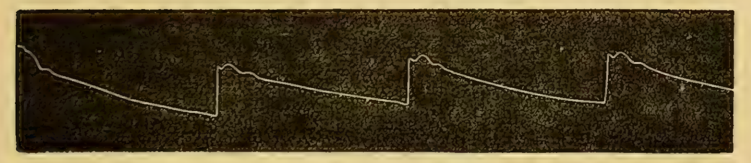
L'appétit est bon et les digestions, malgré les accès, se font parfaitement.

Les poumons sont également en parfait état; la respiration a son rhythme normal; le murmure respiratoire est peut-être un peu faible et la sonorité un peu exagérée; le malade ne tousse jamais.

La poitrine présente une légère voussure à la région cardiaque; on ne voit pas la pointe du cœur battre. Les battements du cœur se perçoivent mal à la palpation; le choc de la pointe se distingue difficilement; il semble que le choc se fasse par toute la face antérieure du cœur. La matité absolue est très-peu étendue; la matité relative ou profonde est assez considérable : elle déborde le bord droit du sternum de 2 centimètres et demi, et la pointe se trouve dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne du mamelon. Les bruits du cœur sont un peu sourds et d'une remarquable lenteur. Le pouls bat de 24 à 44 fois par minute; on ne perçoit pas de battement cardiaque se produisant entre les pulsations artérielles; le nombre de ces pulsations donne donc bien le nombre des contractions du cœur. Le pouls est brusque, petit, dépressible; les tracés sphygmographiques présentent une ligne d'ascension presque verticale et une ligne de descente graduellement descendante et presque rectiligne; on y distingue seulement, tout à fait à sa partie supérieure, trois légères ondulations qui disparaissent presque complétement lorsque les battements sont lents.



1° Pris après un accès, 24 pulsations à la minute.



2° Pris dans l'intervalle de deux accès, pression faible.



3° Pris en même temps que le précédent, pression forte.

Il n'existe pas d'œdème malléolaire.

Ce malade est d'un caractère très-impressionnable ; il est sujet à des insomnies fréquentes, et, quand il rêve, à des cauchemars très-pénibles : il lui semble toujours qu'il se meurt, qu'il est écrasé, qu'il se noie...

Antécédents. — Les parents, père et mère, frère et sœur, sont d'excellente santé, mais très-nerveux, dit-il ; aucun d'eux n'a présenté d'analogie à ce qu'il éprouve. Son enfance et sa jeunesse se sont passées à la campagne ; il travaillait à la terre ; il est ensuite devenu soldat, et a fait la campagne d'Italie ; il est maintenant sergent de ville auxiliaire. Il affirme avoir et avoir toujours eu une vie très-régulière, n'avoir jamais fait d'excès de boisson ou de femme ; il fume très-peu. Ses occupations habituelles le forcent à passer une nuit sur deux dans les postes de police. Il n'a jamais été malade : ni rhumatisme, ni fièvre, ni vérole...

Au début de sa maladie actuelle, il s'est fait soigner par M. le docteur Larcher fils qui lui a fait prendre des alcalins ; il en a éprouvé tout d'abord une véritable amélioration, puis les accidents ont reparu et ont continué leur marche progressive.

A l'hôpital Beaujon, M. le docteur Moutard-Martin le soumit au bromure de potassium, deux grammes d'abord, puis quatre, puis six par jour. Sous l'influence de ce traitement, les accès sont devenus moins fréquents, moins intenses et de moins longue durée. Des bouillons qu'il pouvait seuls supporter, il est passé aux potages, et des potages à ce qu'on appelle dans les hôpitaux le premier degré de nourriture ; cette amélioration se produisit vers la fin de janvier ; c'est alors que le malade quitta l'hôpital. M. Malassez ne sait pas ce qu'il est devenu.

M. Cornil fait observer qu'il y a une grande analogie entre les symptômes signalés par M. Malassez et ceux qu'il a décrits chez le malade dont l'autopsie a été faite.

M. Lépine remarque qu'à la Salpétrière on voit fréquemment l'abaissement du pouls au-dessous de 40 pulsations par minute chez des épileptiques ; et ces faits mériteraient d'être comparés et étudiés.

— M. Cornil présente un nouveau violet, dit violet Hoffmann, obtenu par l'action de l'iodure de méthyle sur la rosalinine, et qui se dédouble en présence de la substance amyloïde de la même manière que le violet de méthylaniline dont il a démontré les réactions dans les dernières séances.

— M. Lépine communique les principaux résultats d'expériences faites dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian et dans celui de

M. le professeur Béclard, la plupart avec M. Bochefontaine (quelques-unes avec M. Tridon), dans le but de rechercher si l'excitation des parties superficielles du cerveau avait quelques effets sur la tension, sur le cœur et sur les sécrétions. Le crâne d'un chien curarisé étant ouvert avec précaution et en évitant autant que possible l'écoulement du sang par l'application de serre-fines sur les carotides, si on électrise avec un courant d'induction *très-faible* le gyrus post-frontal, situé, comme on sait, en arrière du sillon crucial de Leuret, on observe une élévation considérable de la tension dans l'artère crurale (de 7 centimètres environ de mercure). Cette élévation est, comme on voit, aussi marquée que celle qui succède à l'excitation du nerf crural. Il est à noter qu'il s'écoule un temps appréciable entre l'application des électrodes et le début de cette élévation de la tension. Non-seulement la région du gyrus post-frontal, mais celle qui l'environne, une partie du gyrus pré-frontal et la partie correspondante du sillon inter-hémisphérique produisent cette élévation de la tension.

Certains faits pathologiques semblent, de leur côté, témoigner que des troubles fonctionnels de la substance corticale du cerveau peuvent exercer une action sur la tension générale : on sait, par exemple, que Wolff (Allg. Zeitschrift fuer Psychiatrie, 26 Bd., p. 273) a décrit une forme de pouls chez les aliénés qu'il attribue à « une diminution d'énergie du centre vasculaire », et qu'on observe aussi comme effet immédiat d'une frayeur. M. Siredey (Société médicale des hôpitaux de Paris, 10 juin 1868) a indiqué un caractère particulier du pouls dans la méningite, mais dans aucune de ses observations la méningite n'était bornée à la convexité. Il serait peut-être intéressant de rechercher, à l'avenir, dans ces dernières, les caractères sphygmographiques du pouls.

Indépendamment des effets produits sur la tension générale, l'excitation de certains points des circonvolutions peut déterminer une action vaso-dilatatrice localisée : ainsi, en faradisant avec un courant faible le point dont l'excitation, chez un animal non curarisé, est suivie de mouvements dans une des pattes du côté opposé, on obtient, chez l'animal curarisé, une élévation de la température de cette patte. Cette élévation est assez faible d'ailleurs (de quelques dixièmes de degré) ; elle est beaucoup moins grande dans la patte postérieure, par exemple, que celle qui est produite par l'excitation du nerf sciatique.

L'action vaso-dilatatrice n'est d'ailleurs pas rigoureusement limitée aux pattes du côté opposé à l'hémisphère excité ; car, en même temps que se produit une élévation de température de quelques dixièmes de degré dans la patte antérieure droite, par exemple (l'hémisphère gauche étant excité), on voit dans la patte antérieure gauche une élévation de

un dixième. La température du rectum, pendant ce temps, ne subit pas de modification apparente.

Il sera intéressant de rechercher, chez l'homme, si l'élévation (relative par rapport au côté sain) de la température dans les membres paralysés (qui, comme on sait, est à peu près constante, non-seulement dans l'hémiplégie récente, mais même dans l'hémiplégie ancienne), est aussi prononcée dans les lésions bornées aux circonvolutions que dans celles qui occupent les noyaux centraux de l'encéphale.

En résumé, la faradisation d'une portion étendue de la partie antérieure du cerveau élève la tension générale. Si elle est bornée au gyrus post-frontal, elle peut produire simultanément deux effets, indépendants l'un de l'autre : une élévation notable de la tension (due vraisemblablement au resserrement des artères viscérales) et une dilatation des vaisseaux des pattes qui n'est bien nette que du côté opposé. En même temps, on observe que le cerveau mis à découvert devient turgide ; si l'on a blessé un des vaisseaux de la pie-mère, il saigne à ce moment ; le sang s'écoule avec abondance du diploé, voire même du muscle temporal sectionné. Nous ne sommes pas actuellement en mesure de dire si cette hémorrhagie est due uniquement à l'augmentation de la tension générale ou s'il faut l'attribuer en partie à une action vaso-dilatatrice portant sur les vaisseaux du crâne. Il faudra pour juger cette question éliminer l'augmentation de pression en coupant la moelle.

Il n'est pas besoin d'ajouter qu'on n'observe rien de semblable en faradisant, même avec un courant plus fort, la partie postérieure du cerveau ou la dure-mère.

La faradisation de la région anterieure du cerveau avec un courant *très-faible* accélère les battements du cœur. Les limites exactes de cette région ne sont pas encore bien établies ; elles paraissent *à peu près* coïncider avec celles de la région dont l'excitation est suivie de l'augmentation de la pression. Si le courant est plus fort et si les pneumogastriques ne sont pas coupés, c'est un ralentissement très-notable des battements qu'on observe. On sait que des modifications notables de la fréquence du pouls sont produites par les émotions. Nous venons de trouver que Schiff a, de son côté, noté l'accélération des battements du cœur à la suite de l'excitation du cerveau. Voici textuellement comment il s'exprime : « Dans ces derniers mois, de nouvelles expériences faites au laboratoire de physiologie de Florence ont montré qu'une grande partie de la surface du cerveau commençant en arrière des lobes olfactifs pour finir au quart postérieur des hémisphères, a une action accélératrice sur les mouvements du cœur, laquelle est mise en jeu par l'excitation au moyen d'un courant d'induction ou d'un cou-

rant interrompu fréquemment. Cette action n'est pas suspendue pendant l'anesthésie la plus complète.

« Cette accélération des battements du cœur ne dépend pas d'une modification de la pression du sang. » (ARCHIV FUER EXPERIM. PATHOLOG. U PHARMAC., III Bd., p. 178, 15 décemb. 1874.)

On voit que Schiff a méconnu et les modifications concomitantes si considérables de la pression et le ralentissement des battements du cœur quand le courant est plus fort ; il a seulement raison de dire que l'accélération n'est pas *sous la dépendance* d'une modification de la pression ; car la pression restant la même, à peu près, on a un ralentissement ou une accélération suivant que les pneumogastriques sont intacts ou coupés. Nous croyons enfin que Schiff prolonge trop en arrière l'étendue de la région dont l'excitation influe sur le cœur.

Quant aux effets sur les sécrétions, ils feront l'objet d'une prochaine communication. Nous nous bornons à dire aujourd'hui que l'excitation de certains points a l'action la plus nette snr la sécrétion salivaire. On sait d'ailleurs que les causes psychiques sont très-actives sur cette sécrétion.

M. PAUL BERT demande à M. Lépine s'il a fait une contre-expérience consistant à séparer, avec un couteau, du reste du cerveau, la portion sur laquelle portent ces excitations, à la laisser ensuite superposée sur son emplacement primitif, de telle sorte que toute communication physiologique se trouve interrompue, et à voir si l'excitation de cette portion ainsi détachée produit les mêmes effets.

M. LÉPINE répond que l'excitation avec un courant faradique faible n'atteint pas les parties profondes, que d'ailleurs la simple excitation mécanique par une section des fibres blanches sous-jacentes à la région sus-indiquée donne lieu à une élévation de tension. Il ne peut donc s'agir d'une *diffusion* des courants électriques.

— M. DE SINETY fait la communication suivante :

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES FOLLICULES DE GRAAF DANS L'OVAIRE DES ENFANTS NOUVEAU-NÉS.

Pendant longtemps on a cru que l'ovaire restait dans un état complet de repos jusqu'à l'époque de la puberté, et Coste, dans son beau travail sur le développement des corps organisés, dit que « pendant la première période de l'existence des femelles, c'est-à-dire depuis la naissance jusqu'au moment où elles sont aptes à se reproduire, les œufs qui se forment d'assez bonne heure pour qu'on puisse déjà en découvrir dans les ovaires des fœtus à terme, vivent d'une vie latente, res-

tent stationnaires, et ne commencent réellement à grandir qu'aux approches de la puberté » (1).

Mais les progrès de l'histologie ayant permis de mieux observer les faits, on a vu que chez l'enfant, les follicules de Graaf prenaient souvent un développement considérable, et que sur des ovaires de jeunes filles non pubères, on trouvait des cicatrices résultant de follicules disparus. Waldeyer, dans son travail sur l'ovaire, le dit très-nettement; et les détails de ce processus (auquel il a donné le nom d'atrésie du follicule) ont été étudiés par M. Slawianski (de Saint-Pétersbourg) dans deux mémoires sur ce sujet (2),

J'ai eu cette année l'occasion d'examiner un grand nombre d'ovaires provenant de sujets de différents âges et principalement d'enfants nouveau-nés (dont deux mort-nés, tués par céphalotripsie, m'ont fourni des organes frais et normaux). J'ai observé, sur ces ovaires, que très-souvent au moment de la naissance, on trouvait déjà des follicules de Graaf parfaitement visibles à l'œil nu. Les plus développés se trouvent toujours dans le voisinage du hile. A cette époque, la partie vasculaire qui devient plus tard la couche médullaire, est presque complétement située hors de l'ovaire et forme une espèce de pédicule qui supporte l'ovaire, à peu près comme le pied d'un champignon en supporte le chapeau. Dans ce pédicule on trouve de gros vaisseaux qui pénètrent à peine dans l'ovaire proprement dit, ce dernier contenant, disséminés sur tous ces points, des ovules, à divers états de développement. J'ai vu assez souvent, dans les quelques jours qui suivent la naissance, un certain nombre de follicules de Graaf acquérir des dimensions considérables et former ainsi une série de véritables kystes.

Dans tous ces kystes, j'ai invariablement trouvé des ovules qui ne pouvaient laisser aucun doute sur l'origine de ces productions. Au-dessous de ces kystes, j'ai constaté plusieurs cicatrices, plus ou moins revenues sur elles-mêmes et qui démontraient que les follicules ainsi hypertrophiés pouvaient se résorber.

Cette poussée qui se fait du côté des ovaires, au moment de la naissance, est-elle en rapport avec ce qui se produit du côté de la glande mammaire? Je serais porté à l'admettre, quoique le nombre de faits dont je dispose ne soit pas encore suffisant pour m'autoriser à affirmer ce rapport comme un fait constant.

---

(1) Coste, *Développement des corps organisés*. Paris, 1847, p. 187.

(2) Slawianski, *Archives de Wirchow*, t. LI, p. 470, et *Archives de physiologie*, 1874, p. 213.

De même que dans la mamelle de l'enfant, la congestion qui accompagne la production du lait dépasse quelquefois les limites physiologiques, pour donner lieu à des mammites et à des abcès, de même aussi ce développement des follicules de Graaf, que j'ai observé dans tous les ovaires que j'ai pu étudier, prend, dans certains cas, des proportions exagérées, et nous avons alors ces ovaires kystiques qu'on rencontre si souvent chez les très-jeunes enfants.

Il serait intéressant aussi d'étudier ce qui se passe du côté des testicules chez l'enfant mâle, qui comme je l'ai démontré, possède à ce moment de la vie la même propriété lactifère que la femelle.

On peut encore rapprocher de ces faits ceux bien connus d'inflammations de la mamelle qui se développent au moment de la puberté dans les deux sexes, et qui paraissent en connexion avec les transformations qui se passent du côté des organes génitaux à cette période de la vie.

Le dévloppement des follicules de Graaf, chez les enfants, est aussi en rapport avec la forme et la constitution de l'ovaire aux différents âges.

Les cicatrices résultant de l'atrésie de ces follicules font pénétrer de plus en plus dans l'ovaire le tissu conjonctif et les vaisseaux, et repoussent vers la périphérie la couche contenant des ovules.

Dans cette couche, ce sont toujours les follicules de Graaf situés le plus loin de la surface et par conséquent le plus près des parties vasculaires qui sont le plus développés. On dirait que recevant plus de nourriture ils vivent d'une vie plus active et cela aussi bien dans l'enfance que pendant la période d'activité génitale.

En examinant les ovaires depuis l'époque de leur apparition pendant la vie intra-utérine jusqu'au moment de la naissance, on voit que la division de l'ovaire en deux parties, substance corticale et substance médullaire, ne peut pas être admise à cet âge. Chez le nouveau-né, comme je l'ai dit au début de cette communication, ce qui devient plus tard la substance corticale, constitue tout l'ovaire et on trouve des ovules sur tous les points de cet organe. La future substance médullaire n'y existe qu'à l'état rudimentaire et est alors représentée par ce que j'appellerais volontiers le pédicule de l'ovaire.

— M. Poncet présente un malade avec l'observation suivante :

COUP DE FEU SOUS LA CLAVICULE DROITE. — ATROPHIE MUSCULAIRE ENVAHISSANT LE BRAS DROIT, LE BRAS GAUCHE ET LE TRONC.

H..., alsacien, soldat au régiment d'infanterie de marine, âgé de 33 ans, est un homme d'une constitution vigoureuse et n'ayant jamais

été malade, malgré de nombreuses campagnes aux colonies, en Cochinchine et à la Nouvelle-Calédonie. Il n'a pas eu les fièvres, pas de dysenterie; il n'avoue aucun accident syphilitique. Pas d'habitudes alcooliques. En recherchant dans sa famille, il ne connaît aucun parent affecté de la maladie dont il est atteint aujourd'hui. Pendant la campagne de France, à Moussac (Sedan), il fut blessé dans les circonstances suivantes : Au moment où il entrait dans une maison, il reçut un coup de feu en pleine poitrine et tomba étouffé par le sang qu'il vomissait en abondance. Cet homme se souvient très-bien que sa main droite était restée contractée sur son fusil, et que ses camarades furent obligés de lui desserrer les doigts pour retirer l'arme ; il perdit alors connaissance et fut transporté dans une ambulance américaine.

Si nous recherchons le trajet de la balle, d'après les cicatrices actuelles, nous voyons que l'ouverture d'entrée existe à 2 centimètres et demi du sternum et à 1 centimètre et demi de l'articulation stermo-claviculaire.

La tête de la clavicule est encore hypertrophiée, mais son bord supérieur est parfaitement net et lisse, sans trace de cal.

Le trou de sortie est à 3 centimètres au-dessous de l'épine de l'omoplate, et à 2 centimètres du bord spinal.

Etant placé en face du moignon de l'épaule, quand on examine le plan du trajet de la balle, il est aisé de reconnaître qu'il doit être représenté par une ligne oblique de dedans en dehors, coupant la clavicule droite un peu en dehors de la partie moyenne, mais en dessous, et traversant le sommet de la cage thoracique, y compris le poumon, les côtes et le scapulum.

Du reste, le malade nous raconte qu'il resta trois jours sans connaissance et qu'à son reveil le bras droit tombait le long du corps, inerte, insensible ; il était obligé de le soulever avec le bras gauche.

H... fut évacué sur Lille, resta trois mois dans de petites ambulances. Les deux ouvertures fournissaient du pus et des esquilles ; elles se tarirent au bout de huit mois, pendant la convalescence du malade à Toulon ; mais le bras droit était resté paralysé. H... avait été soumis à l'électricité pendant plusieurs mois, et à plusieurs reprises, au moment où il fut réformé en 1872.

Son état *s'aggravant par la faiblesse du bras gauche*, il entra au Val-de-Grâce, en 1873, et fut traité, pendant six mois, par les courants induits et continus sans aucune amélioration.

Sa pension avait été augmentée ; il sort de l'hôpital ; mais le bras *gauche devenant de plus en plus semblable au bras droit*, son état général s'affaiblissant, il revint au Val-de-Grâce et, au mois de mai 1875, nous constatons l'état suivant :

Les deux membres supérieurs ont diminué considérablement de volume, surtout à l'avant-bras, où la face dorsale est creusée entre le cubitus et le radius.

Les mains sont dans une flexion permanente ; les doigts dans une légère flexion.

La sensibilité est presque complétement abolie à la face dorsale de l'avant-bras ; ailleurs, elle est assez bien conservée, quoique diminuée. L'électricité avec un courant induit puissant a donné les résultats suivants :

Côté droit : le grand rond, le rhomboïde, l'angulaire ne sont pas atrophiés et se contractent normalement. •

Le grand dorsal est atrophié dans sa partie supérieure. Le sous-épineux, le sus-épineux et le petit rond se contractent moins bien. Le trapèze est atrophié dans ses faisceaux inférieurs ; l'extrémité inférieure de l'épaule fait saillie. Le deltoïde ne se contracte que faiblement dans sa partie antérieure. Le pectoral est fortement atrophié, surtout dans sa portion sternale.

Au bras, le triceps est sain : mais, bien que la flexion se fasse énergiquement, il est aisé de voir une atrophie du biceps et du brachial antérieur.

A l'avant-bras, les épitrochéens se contractent bien et sont sains ; la flexion, la supination de la main s'exécutent comme à l'état normal. Les radiaux sont affaiblis.

A la région postérieure l'électricité ne produit aucun mouvement d'extension : *tous les muscles sont atrophiés.* Le pouce est en dedans, la main fortement fléchie par prédominance des fléchisseurs.

Les muscles de l'éminence thénar, un peu atrophiés, se contractent néanmoins, à l'exception du court abducteur qui est diminué de volume. L'éminence hypothénar est saine. Tous les interosseux sont atrophiés, les dorsaux plus que les palmaires.

L'état du membre supérieur gauche est de tout point analogue au précédent : les lésions sont absolument symétriques, pour la perte de la contraction et la sensibilité. L'attitude est du reste parfaitement semblable.

Nous avons constaté en outre une atrophie du grand dentelé au début, une diminution notable des fessiers et une faiblesse générale des membres inférieurs.

Cet homme, depuis sa rentrée à l'hôpital, n'a pas cessé d'être soumis aux courants induits et continus ; il faut avouer même que son état paraît s'aggraver.

Nous ajouterons que H.. ne souffre pas, que les fonctions s'exécutent bien, qu'il a toute son intelligence, qu'il parle sans aucun embar-

ras, que sa vue est excellente, qu'il n'a pas de douleurs dans les membres supérieurs, que la peau est saine, sans éruption, et sans l'aspect, en un mot, des troubles trophiques consécutifs aux névrites.

Remarques. — La première question à éclaircir, dans l'examen de ce malade, est de connaître exactement la lésion produite par le coup de feu et d'établir sa relation avec la maladie actuelle.

Le projectile a traversé la poitrine, brisé les côtes, ouvert le poumon, ceci n'est pas douteux ; mais il n'a pas lésé l'artère sous-clavière, car l'hémorrhagie eût été mortelle ; dès lors, la balle a tracé sa route à la partie supérieure du plexus brachial sans le sectionner, du moins dans ses branches principales. Du reste, le récit du malade est précieux à cet égard : il a conservé un fusil en main après sa blessure ; les doigts étaient contractés ; puis est survenue la paralysie. Il est en outre impossible d'admettre une section des nerfs, puisque la flexion du bras droit, l'extension, la supination de l'avant-bras s'exécutent aujourd'hui sans difficulté. Les guérisons de cette nature, en admettant la section par la balle, sont encore inconnues, et force nous est d'admettre une commotion violente des nerfs du plexus brachial, sans interruption du conduit nerveux.

Si, ce premier point établi, faisant abstraction du traumatisme, nous examinons l'état actuel des muscles, dans les deux membres supérieurs et la partie inférieure et postérieure du tronc, nous reconnaîtrons les symptômes caractéristiques d'une atrophie progressive.

Dans le bras gauche, la marche de cette affection a été des plus normales ; pour le bras droit, le début seul est irrégulier, c'est le coup de feu. L'atrophie musculaire a été précédée d'une paralysie par action reflexe, paralysie de courte durée guérie par les courants induits ; mais on ne peut admettre ni l'existence d'une névrite, dont nous ne retrouvons aucune trace, ni celle d'une paralysie ; les muscles se contractent plus ou moins, suivant leur état d'intégrité, mais ils ne sont pas paralysés.

Si donc, l'atrophie musculaire existe, si elle a commencé immédiatement après la blessure du malade, par le bras droit, si elle a gagné le bras gauche, et successivement quelques muscles du tronc, force nous est bien de voir dans le traumatisme l'origine de cette atrophie musculaire généralisée.

Tel est le point qui nous a paru surtout remarquable dans cette observation. Les faits à peu près analogues ne sont point rares, et les recherches de Brown-Sequard, de Mitchell et Morchouse ont démontré depuis longtemps l'Influence d'une névralgie, d'un traumatisme nerveux sur la production des paralysies dites réflexes. Mais notre fait nous semble

appartenir moins aux paralysies qu'à l'atrophie musculaire progressive. L'irrégularité qui préside à la destruction véritable des muscles, et la symétrie des lésions constituent en effet des caractères remarquables, bien éloignés de la paralysie pure.

Anatomiquement, la seule explication, en rapport avec nos connaissances actuelles sur la physiologie de la moelle serait la suivante :

Coup de feu près du plexus brachial droit ayant amené une forte commotion de ces paires nerveuses et leur paralysie passagère : Atrophie pour les paires du plexus brachial au côté droit, 1° des quelques racines antérieures et de quelques fibres des racines postérieures ; 2° d'un certain nombre de cellules des cornes antérieures de la moelle et d'un petit nombre des cornes postérieures.

Passage de cette dégénérescence aux organes symétriques du côté gauche.

Envahissement successif, lent et irrégulier, de la moelle, comme dans l'atrophie musculaire progressive de nature non traumatique.

— M. Hardy communique les résultats suivants d'expériences qu'il a faites avec M. Bochefontaine :

DE L'ACTION DES ALCALOÏDES DU JABORANDI SUR LA SÉCRÉTION DES GLANDES.

Dans une note présentée antérieurement à la Société de Biologie, l'un de nous a montré qu'on pouvait extraire du *policarpus pinnatus*, jaborandi du docteur Coutenho, un alcaloïde donnant un chlorure bien cristallisé, le chlorhydrate de policarpine.

Dans les eaux mères, se trouve également le chlorhydrate d'un autre alcaloïde, mêlé à du chlorhydrate d'ammoniaque dont on le sépare en le dissolvant à plusieurs reprises dans l'alcool absolu. Par beaucoup de ses propriétés, ce dernier sel se confond avec le chlorhydrate de policarpine, mais ils diffèrent par les caractères suivants :

Le chlorhydrate de policarpine n'attire pas l'humidité de l'air, et n'est pas soluble dans l'alcool absolu.

Le chlorhydrate du deuxième alcaloïde est déliquescent et soluble dans l'alcool absolu.

L'action du chlorhydrate de policarpine sur le cœur a également été publiée.

Aujourd'hui, M. Bochefontaine et moi nous nous sommes proposé, dans une première série d'expériences, de rechercher quelle était l'action de ce second alcaloïde sur la circulation. Nous avons injecté dans la patte d'une grenouille, dont le cœur avait été mis à nu, le chlorhydrate

de ce deuxième alcaloïde ; après quelque temps, nous avons vu les battements du cœur s'affaiblir, et bientôt le cœur lui-même s'arrêter en diastole. L'injection d'atropine dans les veines fit reparaître les battements après quelques instants.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons recherché l'action des chlorures de ces deux alcaloïdes sur la sécrétion des glandes. Les expériences furent faites de la manière suivante : sur un chien curarisé, et soumis à la respiration artificielle, on mit une canule dans le canal de Warthon, le canal cholédoque, le conduit de Wirsung et dans les uretères. On note le nombre de gouttes de liquide qui coulait, chaque minute, par les trois premiers de ces conduits. On compte de la même manière les contractions des uretères et les pulsations cardiaques. On injecte alors, dans une veine fémorale, 6 centigrammes de chlorhydrate de policarpine en solution dans 4 centimètres cubes d'eau.

Vingt secondes après cette injection, la sécrétion des glandes augmentait considérablement. Ainsi, dans une minute, la glande sous-maxillaire sécréta 30 gouttes de salive au lieu de 4 qu'elle sécrétait auparavant. Les contractions de l'uretère furent presque doublées. Quant aux battements du cœur, ils diminuèrent d'un tiers.

L'injection du chlorhydrate, du deuxième alcaloïde, amena de même, en trente secondes, un écoulement abondant de salive.

— M. Moreau lit une note sur la vessie natatoire ; cette note est publiée dans le compte rendu de la dernière séance.

— M. Davaine neveu présente une pièce anatomique avec l'observation suivante :

INSUFFISANCE AORTIQUE, INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT MITRAL D'ORIGINE RHUMATISMALE CHEZ UNE FEMME DE SOIXANTE ANS ; HÉMORRHAGIES MÉMINGÉES ; APOPLEXIE PULMONAIRE.

La nommée C... est entrée, le 13 janvier 1875, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, salle Sainte-Geneviève, n° 29, dans le service de M. A. Ollivier. Agée de 60 ans, a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Elle avait 20 ans, lors de la première atteinte. La plupart des articulations furent prises et les douleurs ne disparurent qu'après quatre mois environ de maladie.

Depuis cette époque, les genoux devinrent douloureux chaque hiver et, à plusieurs reprises, la malade a dû s'aliter pendant une quinzaine de jours.

Les nombreuses couches de la malade (dix) se sont accompagnées de métrorrhagies abondantes.

Vers l'âge de quarante ans débutèrent des troubles de la circulation et de la respiration : essoufflement facile et palpitations. Ces désordres se sont progressivement accrus. Les extrémités inférieures s'œdèmatièrent au niveau des chevilles et la malade se fit admettre à l'Hôtel-Dieu. Il y a de cela environ deux ans. Elle est restée six à sept mois dans la salle Sainte-Anne de cet hôpital. L'œdème disparut; mais la dyspnée, les palpitations, les douleurs des genoux persistèrent.

De l'Hôtel-Dieu la malade passe aux Incurables. Elle fait un premier séjour à l'infirmerie, pendant le mois d'avril 1874. Presque toutes les articulations sont douloureuses. Il existe de la toux, de la dyspnée, des palpitations. On ne note pas d'œdème, ni de cyanose.

La malade entre pour la seconde fois à l'infirmerie, en janvier 1875. Elle a de la bronchite ; les crachats sont blancs et spumeux ; il existe des râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue de la poitrine... Peu de jours après son entrée, la malade est prise de douleurs subaiguës dans les articulations du membre supérieur droit et dans l'articulation temporo-maxillaire gauche. On constate un souffle systolique à la pointe du cœur et un souffle diastolique à la base. La malade pâlit et s'affaiblit, cependant la bronchite disparaît.

Après une légère rémission, les douleurs rhumatismales reparaissent le 3 mars plus vives et plus généralisées que la première fois. La bronchite est revenue.

Cette seconde atteinte est suivie d'une amélioration qui persiste jusqu'aux premiers jours de mai. Nouvelle exacerbation des douleurs, vives surtout au niveau des articulations temporo-maxillaires. La malade peut à peine desserrer les dents. L'œdème se montre autour des chevilles; l'oppression devient extrême, la malade est obligée de garder sur son lit la position assise. Douleurs vives à la région précordiale; palpitations ; matité précordiale plus étendue et plus complète. Hydrothorax et congestion pulmonaire. L'œdème gagne la racine des membres inférieurs. Légère ascite. Urines foncées, renfermant beaucoup d'albumine et présentant au microscope des cristaux d'acide urique, des cellules épithéliales et quelques débris de cylindres granuleux.

Langue blanche, appétit presque nul, constipation. Facies pâle, décoloration des téguments. Affaiblissement progressif.

L'état de la malade devient de plus en plus mauvais. Il existe une véritable orthopnée; les crachats prennent les caractères de ceux de l'apoplexie pulmonaire. L'œdème a envahi le tronc, les membres supérieurs, les paupières. La malade devient indifférente, elle reste assoupie et répond à peine aux questions qui lui sont faites. Dans les derniers jours, elle a du subdélirium et elle meurt le 2 juin après une lente agonie.

Autopsie. — *Crâne.* Rien de particulier à noter pour les os du crâne, ni pour la dure-mère.

On trouve de larges plaques de suffusion sanguine sous l'arachnoïde.

Ces plaques correspondent, sur l'hémisphère droit, à toute la face externe du lobe frontal, moins la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante; à la partie antérieure et supérieure de la face interne du lobe frontal; à l'avant-coin, au coin, aux circonvolutions antéro-postérieures situées au-dessous du coin.

A l'inspection de l'hémisphère gauche, on ne voit pas de larges plaques de suffusion sur la face convexe, mais, en enlevant les méninges, on trouve des caillots dans un grand nombre d'anfractuosités. La face interne présente au contraire une large tache sanguine qui recouvre l'avant-coin. Les sillons qui limitent le lobule paracentral sont pleins de sang.

On trouve également de la suffusion sanguine dans les sillons secondaires qui limitent les circonvolutions de la face interne du lobe frontal.

Outre les hémorrhagies multiples, on remarque une fine injection générale de la pie-mère.

D'ailleurs, les méninges se détachent très-facilement : il n'existe pas de ramolissement de l'écorce grise.

Le sang épanché sous l'arachnoïde se trouve surtout en abondance sur le trajet de certaines ramifications artérielles, que l'on détache toutes garnies de caillots noirâtres.

Les artères de l'encéphale ont été suivies.

La sylvienne droite ne présente pas de lésion apparente. Elle est affaissée; ses parois sont minces et transparentes. Il en est de même de ses principales branches. La branche frontale interne et inférieure, ainsi que ses ramifications, sont plongées dans un sang caillé et noir. La suffusion sanguine s'étend en arrière jusque sur les pyramides antérieures de l'insula. Les rameaux de la branche pariétale antérieure qui vont aux circonvolutions frontales sont également plongés dans le sang. Ces diverses divisions artérielles, étant ouvertes, ne présentent à l'œil nu rien de pathologique.

Il en est de même des branches cérébrales antérieure et postérieure, qui, au niveau du lobe frontal, de l'avant-coin et des circonvolutions occipitales internes, sont pour ainsi dire perdues au milieu des caillots.

Les artères de l'hémisphère gauche sont également saines à l'œil nu. Les caillots entourent surtout les artères frontale externe et inférieure et pariéto-sphéroïdale.

La coupe des hémisphères ne présente qu'un sablé, d'ailleurs peu marqué. Les corps opto-striés ont leur aspect normal.

On trouve des caillots noirâtres sur le trajet des cérébelleuses supérieures et des rameaux internes de ces artères, le long du vermis supérieur. La coupe du cervelet, de la protubérance et du bulbe ne présente rien à noter.

Rien dans les ventricules.

Thorax. — A l'ouverture du thorax on trouve dans les deux plèvres une grande quantité de liquide citrin. Cette quantité peut être évaluée à plusieurs litres pour chaque plèvre. Il n'existe d'adhérence en aucun point. Il n'y a pas d'ecchymoses sous-pleurales.

A la surface du poumon droit on aperçoit des saillies qui correspondent à des noyaux durs et peu profonds, du volume d'une petite noix. Deux noyaux occupent la partie inférieure du lobe supérieur. Un troisième avoisine la base même du poumon. La coupe fait voir que ce sont des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Le poumon gauche présente deux noyaux beaucoup plus volumineux; l'un est situé à la base du lobe supérieur, l'autre avoisine la scissure interlobaire daus le lobe inférieur.

Les branches de l'artère pulmonaire ont été suivies aussi loin qne possible. Les rameaux qui correspondent aux noyaux hémoptoïques sont libres de tout caillot. Les parois de l'artère pulmonaire ne présentent aucune altération.

Les deux cavités du cœur droit n'offrent que des caillots récents. Elles sont notablement dilatées.

Les cavités gauches sont également dilatées sans hypertrophie bien marquée. Les sigmoïdes aortiques sont insuffisantes. Elles sont épaissies, légèrement ratatinées, adhérentes entr'elles sur plusieurs points. Elles renferment chacune un noyau volumineux. La valvulve mitrale est également insuffisante. Elle forme un manchon dont l'orifice inférieur représente un anneau épais et dur, qui n'admet qu'avec peine la pulpe du petit doigt.

L'oreillette gauche, très-dilatée, distendue, contraste avec les autres parties du cœur, qui sont affaissées. Elle est bourrée de caillots dont les plus externes sont anciens et fort adhérents à l'endocarde. Les caillots anciens atteignent le poids de 60 grammes.

Le péricarde renfermait une assez grande quantité de liquide citrin. Pas de trace de péricardite.

Quelques plaques gélatiniformes dans l'aorte.

Abdomen. — Environ un demi-litre de liquide citrin dans le péritoine.

Le foie pèse 1,400 grammes. Il présente les caractères du foie muscade. Quelques calculs dans la vésicule.

La rate pèse 300 grammes. Elle est très-développée. Pas de périsplénite. Tissu très-ferme.

La muqueuse digestive n'offre rien de particulier.

Le rein droit pèse 140 grammes, le gauche 150 grammes. Leur décortication est facile. Ils sont tous deux très-congestionnés. Les pyramides tranchent sur la coupe par leur couleur violacée. La muqueuse vésicale est saine.

Le cul-de-sac utéro-rectal est cloisonné par des brides nombreuses et anciennes. Congestion intense et quelques petites ecchymoses de la muqueuse utérine.

— M. Tarchanoff fait la communication suivante :

RECHERCHES SUR LES VARIATIONS DU NOMBRE DES GLOBULES BLANCS DANS LE SANG VEINEUX DE L'OREILLE DU LAPIN SOUS L'INFLUENCE DE LA SECTION DU SYMPATHIQUE, DE LA CONSTRICTION TOTALE DE L'OREILLE, DE LA COMPRESSION ISOLÉE DES VEINES ET DES EXCITATIONS INFLAMMATOIRES.

La comparaison entre le sang veineux de l'oreille en expérience et le sang de portions symétriques de l'oreille restée intacte nous a donné les résultats qui suivent. Nous donnerons plus tard le détail des expériences.

I. *La section du sympathique* provoque une diminution du nombre des globules blancs.

Lorsqu'après la section, on enduit les oreilles d'un vernis imperméable, le nombre de globules redevient égal dans les deux oreilles.

Cette seconde expérience porte à croire que la diminution produite par la section du sympathique est due à ce que l'évaporation devient relativement plus faible : la masse de sang en circulation augmente en effet par la dilatation des vaisseaux, sans que la surface d'évaporation accroisse sensiblement.

II. *La constriction complète de l'oreille* faite de manière à arrêter toute circulation provoque une diminution considérable dans le nombre des globules blancs du sang resté dans les veines où la circulation a cessé.

Si l'évaporation seule était en jeu, il y aurait au contraire concentration du sang. On peut penser que les globules restent accolés aux parois des capillaires et s'y accumulent.

III. *La compression de l'oreille* faite de façon à ménager l'artère seulement provoque d'abord une diminution considérable du nombre des globules blancs. Cette diminution, nous l'avons vue se poursuivre pendant des jours.

Lorsque la compression est prolongée, une augmentation notable succède à la diminution.

Dans l'un et l'autre cas, le nombre des globules blancs ne varie pas dans l'oreille intacte ou, en d'autres termes, l'effet de la compression veineuse est purement local.

On peut expliquer la diminution dans les premières heures, si l'on pense que les globules restent accolés aux parois des capillaires, puis émigrent avec le sérum pour former l'œdème.

L'augmentation ne se manifeste sans doute que quand l'œdème est devenu considérable et la tension dans les tissus égale à la tension dans les vaisseaux. Toute émigration devenue alors impossible, le sang doit se concentrer nécessairement puisqu'il en arrive sans cesse de nouveau pour remplacer la portion aqueuse qui se perd par l'évaporation.

IV. *Les excitations inflammatoires* mécaniques ou chimiques produisent une augmentation du nombre des globules blancs dans l'oreille enflammée et dans l'oreille saine.

La compression isolée des veines exagère énormément l'augmentation. Nous n'avons pas observé dans ces conditions la diminution des premières heures.

Remarque. — Le fait de l'augmentation notable des globules blancs dans l'oreille saine aussi, c'est-à-dire dans toute la masse du sang, prouve une fois de plus que l'inflammation s'accompagne d'une production nouvelle très-considérable de globules blancs.

— La séance est levée à six heures.

Séance du 12 juin.

M. Pouchet présente, au nom de M. Jobert et au sien, la note suivante :

SUR LA VISION CHEZ LES CIRRHIPÈDES.

Nous avons poursuivi, à Concarneau, quelques recherches sur les yeux des cirrhipèdes. Elles ont porté, à la fois, sur les balanes, les anatifs et un troisième genre connu sous le nom de pousse-pied. En observant la disposition de l'appareil visuel dans ces trois groupes, on peut remarquer qu'il offre une duplicité d'autant plus grande que l'animal est plus immobile sur le terrain où il est fixé.

Dans les balanes, les deux yeux sont écartés, nettement distincts, offrant la disposition déjà indiquée depuis longtemps par Darwin. On les trouve difficilement sur les balanes de la côte à cause du pigment abondant de celles-ci, mais si l'on choisit une balane incolore qui vit sur la carapace des crustacés et en particulier des homards, il suffit de plonger celle-ci, quelques heures, dans une solution d'acide faible pour que les valves calcaires se détachent. L'animal, entièrement dépourvu de pigment, se présente alors avec les deux yeux à leur place normale sur le rostre. On sait, d'ailleurs, que ces animaux sont très-sensibles à la lumière et qu'il suffit de faire passer un corps opaque devant eux pour que le mouvement rhythmique auquel ils se livrent sans cesse, soit aussitôt suspendu pendant un certain temps.

La structure de l'œil offre un type particulier complétement distinct du type des yeux mosaïques des autres crustacés. L'œil est sphérique, limité par une coque résistante portée à l'extrémité d'un nerf volumineux. Autour de l'insertion du nerf à ce globe oculaire, une grosse masse de pigment, à contours irréguliers, embrasse la moitié postérieure de ce globe et joue le rôle de choroïde, Le corps sphérique est rempli de noyaux pressés les uns contre les autres et enveloppant une masse centrale de substances très-finement granuleuse (névroglie?).

Chez le pousse-pied, moins fixe que la balane, moins mobile sur son pied que l'anatif, les deux yeux sont rapprochés sur la ligue médiane jusqu'à se toucher. Ces animaux, dans des fentes de rochers où on les trouve, se sont montrés à nous constamment orientés, l'ouverture des valves bordée de rouge, toujours tournée vers l'orifice de la fente de rochers éclairée par le ciel.

Chez l'anatif vivant sur les corps flottants et porté sur un pied extrêmement mobile, les deux yeux réunis sur la ligne médiane, comme chez le pousse-pied, sont de plus intimement soudés. Les deux nerfs optiques, écartés à leur origine, convergent l'un vers l'autre. Au point de réunion, on ne distingue qu'une seule masse pigmentaire de chaque côté de laquelle une très-grosse cellule nerveuse semble constituer l'organe terminal de chaque nerf optique. Sous ce rapport, l'œil de l'anatif, aussi bien que celui du pousse-pied, offrent une importante différence avec celui de la balane.

L'anatif, vivant sur un corps mobile et soumis par suite à des alternatives incessantes d'ombre et de lumière, n'est point impressionné aussi vivement que la balane pour chaque corps passant devant lui. On peut, toutefois, constater que cet animal est également sensible à la lumière. Il suffit, pour cela, de fixer dans un vase, où l'on a soin d'entretenir une agitation constante de l'eau, un fragment de bois sur lequel sont fixés des ana-

tifs ; ils ne tardent point à prendre généralement, comme le pousse-pied, une orientation commune, l'orifice des valves étant tourné vers la lumière. Si, alors, on produit une éclipse subite, on voit les animaux rétracter leurs cirrhes qui, à l'état normal, restent étalés, et resserrer pour un certain temps leurs valves (1).

Nous avons pu faire éclore des œufs d'anatifs et observer les embryons jusqu'après la seconde métamorphose. Ces embryons *viennent à la lumière* mais moins énergiquement peut-être que les embryons de balane. Le *point oculiforme* est, en réalité, constitué par deux éléments anatomiques cellulaires juxtaposés. Le noyau, ovoïde et placé en arrière, est incolore ; le corps de la cellule, reporté en avant sous forme d'une masse cylindrique, est finement granuleux et imprégné de pigment rouge à l'état dissous. Il est probable que chez tous les animaux, sans exception, où existent des éléments sensibles à la lumière, ces derniers sont toujours et nécessairement en nombre supérieur à l'unité. Autrement, l'organe ne saurait fournir que les notions de variation d'intensité lumineuse dans le temps et non dans l'espace. L'appréciation de l'intensité lumineuse des différents points de l'espace deviendrait une conséquence des mouvements du corps au lieu de servir à les diriger. En termes vulgaires, l'animal se buterait toujours sur l'obstacle avant de l'avoir vu, tandis qu'il n'en est plus de même dès que l'on suppose plusieurs éléments anatomiques sensibles fournissant, en raison même de leur nombre, les éléments d'une comparaison entre l'éclat lumineux de différents points, si limités qu'on en suppose le nombre, de l'espace ambiant.

— M. Bloch fait la communication suivante :

EXPÉRIENCES RELATIVES A L'IMPRESSION QUE PRODUISENT, A LA PEAU, QUELQUES LIQUIDES CHAUFFÉS.

La communication que j'ai l'honneur de soumettre à l'appréciation de la Société de Biologie est le complément d'expériences faites par moi, l'année dernière, et qui ont été publiées dans les Archives de physiologie (novembre 1873, janvier et mars 1874). Ces expériences étaient re-

---

(1) Nous ajouterons, à propos de l'anatif, que les muscles du pied appartiennent, en réalité, au groupe anatomique des muscles striés. Il suffit, pour s'en convaincre, de les soumettre aux traitements qui ont pour effet général de rendre plus apparentes les stries des fibres musculaires. Néanmoins, sous l'influence des excitants et, en particulier, de l'électricité, ces muscles offrent un mode de contraction absolument analogue à celui des fibres-cellules : la contraction débute lentement, se poursuit sans secousse et ne cesse que longtemps après que l'agent excitant a été écarté.



latées incidemment dans une série d'articles sur les effets produits à la peau par des traumatismes divers.

J'ai donné aux phénomènes, dont je vais parler, une explication qui ne me paraît plus suffisante, pour certains cas nouveaux du même ordre et, sans désavouer ma première hypothèse, je crois, aujourd'hui, qu'elle ne peut pas, à elle seul, rendre compte de tous les faits.

Il s'agit de l'impression produite lorsqu'on baigne la main dans différents liquides chauffés, et des températures inégales auxquelles il faut mettre ces liquides pour obtenir des effets semblables sur la sensibilité de la peau.

La limite, c'est-à-dire le degré où le bain devient brûlant, varie dans des proportions assez considérables, ainsi que je vais l'exposer.

Je prends pour point de comparaison une température un peu inférieure à celle-là : le degré thermométrique qui permet une immersion supportable et prolongée pendant deux minutes. Ce temps est suffisant pour qu'on puisse considérer comme indéfinie la durée de l'immersion.

Après de nombreux tâtonnements, des essais comparatifs faits dans des conditions aussi variées que possible, je suis arrivé à dresser le tableau suivant :

Bains de la main, supportables pendant deux minutes.

Mercure................	à 48	degrés	centigrades.
Eau....................	49	—	—
Solution de tannin.......	49	—	—
Vinaigre................	51	—	—
Solution de sous-carbonate de soude.............	51	—	—
Alcool..................	52	—	—
Lait....................	52	—	—
Essence de térébenthine..	55	—	—
Empois d'amidon........	55	—	—
Glycérine...............	57	—	—
Huile....................	60	—	—
Graisse de bœuf.........	65	—	—

On voit qu'il existe des différences considérables entre les températures-limites pour les liquides dont je me suis servi : 17 degrés entre le bain de mercure et le bain de graisse fondue.

J'ai attribué ces différences à l'imbibition plus ou moins facile de l'épiderme par les liquides employés.

Cette propriété, l'imbibition, phénomène indubitable pour moi et que je me suis efforcé de prouver ailleurs (1868-1869), me paraît seule capa-

ble d'expliquer les différences entre les températures-limites de l'eau, de la glycérine et des corps gras.

Mais le mercure brûle plus vite que l'eau et pourtant, il est peu probable qu'il puisse, à 48 degrés, pénétrer l'épiderme.

Il faut donc admettre, pour ce fait particulier, une autre hypothèse que l'imbibition.

La chaleur spécifique du mercure est bien inférieure à celle de l'eau (0,0333), elle est même plus faible que celle de l'essence de térébenthine (0,426) et pourtant le point-limite est à la température la plus basse pour le bain de mercure.

Il faut admettre comme raison soit la densité du métal, qui fait un contact plus intime avec la peau, soit sa conductibilité.

Pour la solution de tannin, je me suis assuré, par d'autres épreuves, de sa facile pénétration dans l'épiderme ; la rapidité de l'imbibition explique le rang que cette solution occupe dans le tableau ci-dessus.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses et de la multiplicité des causes agissantes, les faits que je viens de relater existent et m'ont paru assez curieux pour mériter d'être soumis à la Société.

— M. Cuffer lit la note suivante :

SUR UN CAS DE SCLÉROSE DES CORDONS POSTÉRIEURS ; ATAXIE LOCOMOTRICE, AVEC ATROPHIE DE LA MAIN DROITE ET HÉMIATROPHIE DROITE DE LA LANGUE.

M..., âgé de 52 ans, est entré à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent, nº 19 *bis* (service de M. le docteur Millard), le 4 mars 1875.

Cet homme, dans les antécédents duquel on ne trouve ni syphilis, ni habitudes alcooliques, fait remonter le début de sa maladie à huit années environ.

A cette époque, il commença à éprouver quelques douleurs en ceinture ainsi que des sensations légèrement douloureuses dans les deux genoux. C'est à la suite de bains froids réitérés et prolongés que ces accidents seraient survenus, au dire du malade.

La maladie resta stationnaire pendant quatre ans, puis s'accentua davantage, et c'est principalement depuis 18 mois qu'elle s'est bien caractérisée. A partir de cette époque, les sensations douloureuses perçues dans les genoux devinrent de véritables douleurs fulgurantes, les fonctions génitales se troublèrent, la vue commença à s'affaiblir.

La marche devint très-difficile ; les fonctions digestives se modifièrent également ; ces troubles digestifs ne consistèrent d'abord que dans

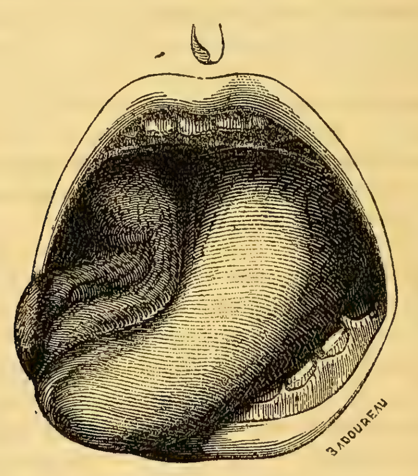
une dyspepsie habituelle, mais bientôt ils se traduisirent par des crises gastriques très-manifestes.

Les troubles dans la coordination des mouvements des membres inférieurs ne tardèrent pas à être suivis de phénomènes analogues dans le membre supérieur droit.

De plus, il y a un an environ, le malade commença à éprouver de l'embarras de la parole. Sa langue, dit-il, ne tournait plus facilement dans sa bouche.

A l'entrée du malade dans le service de M. Millard, outre les signes fournis par les commémoratifs précédents, on constate l'incoordination des mouvements pendant la marche, la notion très-incomplète de la position des membres dans l'obscurité, la perte d'équilibre et les vertiges dans la station debout les yeux étant fermés.

A tous ces symptômes évidents d'ataxie locomotrice confirmée se joignent les lésions suivantes : atrophie légère des muscles de l'éminence thénar de la main droite; atrophie très-nette de la moitié droite de la langue.



L'aspect de la langue est tout à fait celui qu'a décrit M. le professeur Charcot. On remarque du côté droit une disposition comparable à des circonvolutions cérébrales. Le volume de ce côté est bien moindre que celui du côté opposé. En engageant le malade à raidir sa langue, on sent parfaitement le côté gauche se durcir et le côté droit, au contraire, rester sans contractions.

Quant aux mouvements de la langue, les uns sont possibles : projec-

tion en avant, mouvements de latéralité. La rentrée de là langue dans la cavité buccale se fait, mais incomplétement.

D'autres mouvements sont impossibles, c'est ainsi que la pointe ne peut être portée en haut et que la langue ne peut être mise en forme de gouttière.

La sensibilité est intacte des deux côtés.

Le côté atrophié de la langue est en outre animé de contractions fibrillaires très-accusées.

Les mouvements des joues, des lèvres, du voile du palais sont normaux, leur sensibilité est intacte, ainsi que celle de la face.

La déglutition est normale.

Les mouvements de latéralité de la mâchoire sont impossibles.

Enfin, terminons en disant que l'on ne trouve aucune altération du cœur, aucun trouble de la circulation, ni de la respiration.

Cette observation est un exemple bien évident d'ataxie locomotrice avec atrophie musculaire de la main droite et hémiatrophie droite de la langue.

Les signes de la sclérose des cordons postérieurs sont manifestes. On ne peut non plus douter de la paralysie bulbaire. Le noyau du grand hypoglosse droit est atteint, puisque, d'une part, un certain nombre de muscles innervés par ce nerf sont paralysés et que, d'autre part, la moitié droite de la langue est atrophiée. Le noyau moteur du trijumeau est également pris, puisque les mouvements de latéralité de la mâchoire ne sont plus possibles. Ce sont les seuls noyaux bulbaires atteints jusqu'à présent.

Mais comment faut-il interpréter la marche des accidents chez ce malade?

Pour ce qui est de l'atrophie de la main droite, M. Charcot a parfaitement établi, dans ses leçons sur les amyotrophies, que, dans l'ataxie locomotrice, l'irritation pouvait se propager par la voie des faisceaux radiculaires internes, dont le trajet peut être anatomiquement suivi jusqu'à la substance grise antérieure. On explique ainsi facilement l'atrophie des membres due à l'altération consécutive des grandes cellules des cornes antérieures. Mais nous n'avons trouvé dans les observations citées par M. Charcot aucun fait de paralysie bulbaire avec atrophie de la langue dans le cours de l'ataxie locomotrice.

En dehors de l'ataxie locomotrice, les faits de paralysie bulbaires avec atrophies, par propagation de l'inflammation, ne sont pas rares. On les trouve tous mentionnés par M. le docteur Hallopeau dans sa thèse d'agrégation. Ainsi on les rencontre dans la paralysie spinale, dans

la sclérose latérale amyotrophique, dans la sclérose en plaques disséminées.

Or il est évident que notre malade n'a pas de sclérose latérale amyotrophique. En effet, pas de contracture, pas de parésie des membres, pas d'épilepsie spinale.

Il n'a pas non plus de sclérose en plaques, car on n'observe pas de tremblement; son écriture ne ressemble en rien à celle des malades atteints de cette affection; il n'a pas de paralysie des membres, pas de contractures.

Il est vrai que M. Charcot cite des cas mixtes dans lesquels le diagnostic entre l'ataxie et la sclérose en plaques est difficile, mais l'association des symptômes précédents et de certains signes tabétiques suffisent pour dire qu'il n'y a pas sclérose en plaques mais qu'il existe une sclérose fasciculée. Du reste, dans la sclérose en plaques, si le grand hypoglosse peut être paralysé seul, il n'y a pas généralement d'atrophie de la langue. On ne cite qu'un seul cas d'Ebstein dans lequel la moitié antérieure de la langue était atrophiée.

C'est donc réellement à une sclérose des cordons postérieurs que nous avons affaire, et c'est dans le cours de cette maladie que se sont montrés les symptômes bulbaires précédents.

Nous pensons que, pour expliquer la marche des accidents, il faut admettre que la sclérose fasciculée postérieure a gagné les cornes antérieures pour donner lieu à l'atrophie de la main, et que la sclérose a continué sa marche ascendante pour envahir le bulbe.

— M. Bourneville fait part à la Société de ses recherches sur l'acion physiologique du nitrite d'amyle.

— M. Rabuteau fait les observations suivantes :

La question du nitrite d'amyle a été déjà agitée devant la Société de biologie. J'ai signalé brièvement à ce sujet les résultats d'une expérience personnelle, faite malgré ma propre volonté. Je crois devoir rapporter cette observation, parce que j'ai éprouvé des symptômes semblables à quelques-uns de ceux que M. Bourneville a indiqués. Je dirai ensuite comment l'action du nitrite d'amyle me semble devoir être comprise, et pourquoi cet agent me semble n'être qu'un poison, non un médicament.

J'avais préparé, l'an dernier, du nitrite d'amyle qui devait être remis à M. Bourneville pour servir à ses expériences. La préparation de cet éther est assez simple; il suffit de traiter, dans un appareil distillatoire, un nitrite alcalin par l'acide sulfurique et l'alcool amylique. Dans le cours de cette opération, j'ai respiré nécessairement des vapeurs de nitrite d'amyle qui s'échappaient de l'appareil, soit pendant la préparation

elle-même, soit pendant la rectification du produit obtenu en premier lieu.

J'ai éprouvé peu de chose en quittant le laboratoire ; mais je commençai bientôt à ressentir des nausées. L'appétit était nul. Je ne pus presque rien prendre au dîner. Je faisais, à cette époque, un cours que je dus interrompre vers huit heurs du soir, pour me mettre au lit. J'étais extrêmement pâle. Mon pouls était très-ralenti et j'étais comme glacé sans cependant éprouver des frissons. Mon entourage fut assez inquiet pour penser à appeler un confrère et me veiller la nuit. J'éprouvais en même temps de la céphalalgie. Toutefois ces accidents diminuèrent au bout de trois à quatre heures et, le lendemain, j'étais presque complétement remis. J'étais néanmoins assez pâle et l'appétit faisait presque complétement défaut.

Ces symptômes ont été signalés par M. Bourneville dans ses observations. Il s'agit maintenant d'étudier de plus près le mode d'action du nitrite d'amyle et de rappeler comment les nitrites agissent sur l'organisme, d'après quelques expériences que j'ai faites à ce sujet.

Cette action a été étudiée naguère par Gamgée, qui a vu que le sang agité avec un nitrite quelconque (nitrites alcalins, nitrites d'éthyle, d'amyle, etc.) prend une couleur brune chocolat. Le sang, examiné au spectroscope, présente la bande de l'hématine acide ; par conséquent, les nitrites agissent sur les globules rouges ; ils transforment l'hémoglobine en hématine. On observe, en effet, au spectroscope, une bande obscure qui commence à gauche de la raie C de Frauenhofer et qui s'étend au delà de cette raie jusque vers le milieu de l'espace compris entre les raies C et D. Les nitrites sont donc des poisons hématiques.

D'autre part, dans le cours de mes *Recherches sur les métamorphoses et le mode d'élimination des nitrites ou azotites* (1). J'ai fait un certain nombre d'expériences dont je rappelerai les suivantes :

Ayant ingéré 1 gramme d'azotite de potasse, je n'ai éprouvé d'abord aucun effet, mais, plus tard, j'ai eu de la pâleur du visage et mon appétit a diminué.

Lorsqu'on injecte dans les veines, chez un chien, 1 à 2 grammes d'azotite de potasse, cet animal meurt instantanément. Il en est de même lorsqu'on injecte les mêmes quantités d'un sel quelconque de potassium. Les sels de sodium ne sont pas actifs par eux-mêmes, c'est pourquoi il est facile d'étudier l'action des sels d'un genre quelconque (sulfate, chlorure, azotate, azotite, arséniate de soude, etc.).

Ayant injecté, chez un chien, 5 grammes de nitrite de soude, cet ani-

(1) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1870.

mal n'éprouva rien d'abord, néanmoins il succomba en moins de deux heures. Les altérations les plus remarquables que je constatai à l'autopsie furent celles que présenta le sang. Ce liquide offrait une *couleur terre de Sienne*, la couleur brun-chocolat observée déjà par Gamgée lorsqu'il agitait du sang avec des nitrites. De plus, ce même liquide présentait une *réaction légèrement acide*, ce que je n'avais jamais observé encore, mais ce qui ne doit pas étonner puisque les nitrites (et les vapeurs nitreuses) transforment l'hémoglobine en hématine acide. Le sang ne coagula pas. L'urine de l'animal contenait un peu d'albumine ; *elle ne renfermait pas de sucre*, ce qui est conforme aux observations de M. Bourneville et contraire à ceux qui ont dit que le nitrite d'amyle produisait le diabète.

En somme, le nitrite d'amyle et les autres nitrites sont des poisons hématiques qui altèrent les globules et, sans doute, le plasma puisqu'on peut observer de l'albuminurie sous leur influence. Il est possible que l'albumine provienne de la globuline qui se trouve avec l'hémoglobine dans les globules rouges. Les nitrites sont des poisons traitres comme le phosphore, comme le colchique, en ce sens qu'ils n'agissent pas toujours d'une manière rapide, mais souvent au bout de quelques heures. C'est ainsi que se comportent d'ailleurs les vapeurs nitreuses d'après les obserservations toxicologiques. Les ouvriers qui ont succombé sous l'influence des vapeurs nitreuses comme ceux qui étaient restés trop longtemps dans les chambres de plomb où l'on prépare l'acide sulfurique, ne sont pas morts immédiatement, mais quelques heures après le début de l'empoisonnement alors que leur état ne paraissait d'abord nullement inquiétant.

D'après ces données, le nitrite d'amyle ne paraît pas devoir entrer dans la thérapeutique des affections nerveuses. En effet, il n'agit pas spécialement sur le système nerveux, mais sur le liquide sanguin, en modifiant l'hémoglobine et la transformant en hématine acide.

— M. Jobert fait une communication sur les organes des sens des crustacés, et en particulier sur les organes de l'ouïe et de l'olfaction.

Séance du 19 juin.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Onimus fait la communication suivante d'un fait rare et curieux qu'il a observé. Il s'agit d'un tailleur qui avait eu les fléchisseurs en partie coupés à l'avant-bras par des morceaux de verre. Deux mois après l'accident, la plaie étant cicatrisée, la partie inférieure est très-

atrophiée, la supérieure l'est moins. Si on électrise la partie supérieure avec les courants induits, on a des contractions; il n'en est pas de même de la partie inférieure qui ne se contracte pas par les courants continus. Après quelques mois de traitement, les courants induits déterminent la contraction de la partie supérieure, et alors la partie inférieure se contracte. Les courants induits agissent indirectement sur les segments inférieurs, mais il n'y a pas de contraction isolée de ces segments par l'application directe de l'électricité.

— M. Renaut offre à la Société sa thèse sur l'intoxication saturnine chronique et ajoute les remarques suivantes :

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau un travail intitulé : *De l'intoxication saturnine chronique*, et qui a fait le sujet de ma thèse d'agrégation.

J'entretiendrai brièvement la Société de quelques lésions des muscles paralysés dans l'intoxication saturnine, signalées dans ma thèse, mais, qu'en vertu même des circonstances dans lesquelles j'ai dû faire ce travail, n'avaient pu être complétement étudiées en détail.

Je fais cette communication à l'instigation de M. le professeur Vulpian qui, non-seulement a bien voulu me communiquer la presque totalité des observations inédites jointes à mon travail, mais en outre m'a fait connaître les lésions fondamentales qu'il a le premier observées dans les muscles extenseurs paralysés des saturnins, et qui, dans ces derniers temps, m'a engagé à poursuivre ses premières études sur des pièces pathologiques provenant de son service et qu'il a mises à ma disposition avec une bienveillance que je ne saurais trop reconnaître.

Les muscles paralysés des saturnins (muscles extenseurs de l'avant-bras) ayant séjourné longtemps dans le liquide de Muller, ont été divisés en petits faisceaux par dissociation, lavés et laissés plusieurs jours dans une solution alcoolique et alunée de purpurine. Lavés de nouveau et dissociés avec soin, puis montés dans la glycérine, ils ont montré des particularités intéressantes.

Ils se dissocient facilement en apparence; mais, lorsqu'on examine le produit de la dissociation, on voit que ce qui l'a rendue facile c'est seulement la grande proportion de faisceaux conjonctifs que contient le muscle et qui se séparent avec régularité. Au milieu de ces faisceaux conjonctifs se voient des vaisseaux entourés de jeunes éléments, souvent accumulés en grand nombre le long de la paroi vasculaire. Ce premier fait semble indiquer qu'il existe dans le cas qui nous occupe un processus inflammatoire plus ou moins actif.

Les faisceaux musculaires sont friables et se rompent avec une telle

facilité qu'il est impossible d'en obtenir, à l'état de complète isolation, sur une longueur de plus d'un millimètre. Ces faisceaux sont très-diminués de volume, conservent une striation très-nette, longitudinale et transversale, mais toujours ils présentent à des distances très-rapprochées de gros noyaux vésiculeux.

Ces noyaux, sur d'autres faisceaux plus malades, sont accumulés sur un point, refoulent la masse de substance contractile sur un côé de laquelle ils se creusent une encoche; bientôt la substance musculaire est ainsi coupée par l'action envahissante des amas de noyaux, et cette section, faite de distance en distance par le même mécanisme, donne au faisceau musculaire modifié une apparence moniliforme.

Enfin, sur des fibres musculaires tout à fait malades, la substance contractile a disparu et l'on ne trouve plus que des amas de noyaux de distance en distance, séparés par des blocs de substance musculaire encore striés ou par des granulations plus ou moins nombreuses offrant les réactions micro-chimiques principales de la substance musculaire.

Tous ces faits m'ont été indiqués par M. Vulpian et je n'ai eu qu'à les vérifier; ils montrent que le muscle paralysé du saturnin devient le siége d'une myosite très-active en vertu de laquelle les noyaux placés sous le sarcolemme prolifèrent, forment des amas contenus dans la gaîne du faisceau primitif, étranglent à leur niveau la substance musculaire, et définitivement arrivent à la couper.

J'ai cherché à voir comment se fait ensuite la destruction, souvent complète, de la substance musculaire coupée par la prolifération des cellules. En laissant pendant un temps suffisant les muscles malades dans la purpurine, on voit les vésicules adipeuses et toutes les granulations graisseuses se colorer en rose brunâtre. Or, dans les gaînes sarcolemmiques où la substance musculaire est détruite, on trouve des grains qui restent toujours jaunes et colorés par le bichromate de potasse, absolument comme la substance musculaire restée striée ou coupée en blocs. Ces grains entourent les noyaux ou restent isolés sous forme de boules ou de masses dans quelques-unes desquelles la striation musculaire est encore manifeste.

Enfin, au voisinage d'un point où la section de la substance musculaire est en train de s'effectuer sous l'influence de la prolifération cellulaire, on voit cette substance se décomposer en disques, puis en grains, qui tiennent à la masse envahie par les noyaux, ou qui, s'étant déjà séparés, sont contenus dans l'atmosphère protoplasmique de ces derniers.

Il semblerait résulter de ces faits que :

1° Dans la myosite (car ici la myosite saturnine ne paraît présenter

rien de spécial), les cellules situées à la face interne du sarcolemme prolifèrent et de distance en distance coupent la substance musculaire.

2° Les cellules résultant de la division des éléments cellulaires normaux du faisceau primitif du muscle ont probablement, dans l'inflammation de ce dernier, un rôle actif dans la disposition de la substance musculaire fragmentée.

Dans cet ordre d'idées le mode de destruction d'un muscle enflammé serait à très-peu près parallèle au mode de destruction observé dans le bout inférieur d'un nerf coupé, la substance musculaire étant divisée et résorbée d'une façon analogue à ce qui se passe dans le nerf pour la myéline.

— M. Lépine, en commun avec M. Bochefontaine, fait la communication suivante, relative à *l'influence de l'excitation du cerveau sur la sécrétion salivaire :*

Nos expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Vulpian sur des chiens curarisés; dans le conduit de Warthon, de chaque côté, était fixée une canule, le cerveau largement mis à découvert, d'un côté.

La faradisation, avec un courant faible, de la partie antérieure d'un hémisphère a toujours augmenté notablement le nombre des gouttes qui, dans un quart de minute tombent des canules, ou bien, dans le cas où la sécrétion ne se faisait pas, l'a fait apparaître. Plusieurs fois nous avons noté que la sécrétion était plus abondante du côté correspondant à l'hémisphère excité. La salive, claire, peu visqueuse, présentait les caractères de la salive sécrétée sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan. Si on coupe cette dernière, et si le cerveau est excité avec un courant faradique faible, la sécrétion manque complétement du côté correspondant à la section.

Dans ce cas, la corde étant coupée à *gauche*, nous avons vu l'excitation *mécanique* de la partie antérieure du cerveau du côté gauche en même temps qu'elle produisait un écoulement médiocrement abondant par la canule *droite* (moins abondant qu'après l'excitation faradique), amener une goutte visqueuse (salive sympathique) à la canule *gauche*. Cette expérience prouve l'influence d'une excitation mécanique sur la production de la salive sympathique. Mais elle nous paraît surtout importante pour montrer que c'est l'excitation des parties antérieures du cerveau qui augmente la sécrétion salivaire et pour empêcher qu'on nous objecte la diffusion possible du courant électrique sur le mésocéphale.

Nous ne sommes pas actuellement en état de déterminer si, dans la partie antérieure du cerveau, existe un point particulier dont l'excitation serait particulièrement efficace. Tous les points 1° de la région située

immédiatement en arrière du sillon crucial ; 2° de celle qui s'étend en avant *jusqu'au lobe olfactif* et 3° de celle qui est située plus bas que le sillon crucial, produisent, s'ils sont exités, l'accroissement de la sécrétion ; les grandes variations qu'on obtient en renouvelant l'excitation plusieurs fois de suite nous paraissent tenir, en grande partie, à ce que l'excitabilité diminue vite dans une région qui vient d'être excitée. Si on excite, à deux reprises, la même région, on n'obtient plus, la seconde fois, l'écoulement abondant qu'on venait d'observer, Il suffit alors d'exciter une autre des régions sus-indiquées pour que la sécrétion redevienne abondante. Quelquefois, il suffit de faire pénétrer un peu les électrodes dans la substance cérébrale pour faire reparaître la sécrétion qui faisait défaut si l'excitation était bornée à la surface.

Si toute la partie antérieure du cerveau a une action non douteuse sur la sécrétion, il n'en est pas de même de la postérieure, qui n'a qu'une influence très-faible ou équivoque. Dans une précédente note, nous avons établi que c'est également la partie antérieure du cerveau qui, excitée, produit l'élévation de la tension artérielle ; mais on sait, depuis les expériences de M. Ludwig et celles plus récentes de M. Heidenhain, que ce n'est pas l'élévation de la tension qui tient la sécrétion salivaire sous sa dépendance ; d'ailleurs nous pouvons remarquer ici que la partie la plus antérieure du cerveau, celle qui avoisine le lobe olfactif, a une action presque nulle sur la tension artérielle tandis que son influence sur la sécrétion salivaire est au moins aussi prononcée que celle de la région post-frontale, qui, d'après nos expériences antérieures, a l'action la plus grande sur l'élévation de la tension.

Les relations qui unissent le sens du goût à celui de l'odorat pouvaient, *a priori*, faire supposer que la région voisine du lobe olfactif aurait été le siége d'un *centre* salivaire ; mais les faits ne nous ont pas, jusqu'ici, paru témoigner en faveur de cette vue hypothétique. Nous voyons, dans une courte note qui vient de paraître dans le Centralblatt (qui nous est parvenu ce matin même), que M. Külz (de Marburg) a, de son côté, supposé que le *centre salivaire* pourrait siéger dans le centre facial ; mais, pourvu que la faradisation fût de courte durée, chez des chiens, non anesthésiés, il n'a vu *aucun effet se produire*. « Des deux canules, dit-il, la salive coulait pendant et après l'excitation avec la même intensité qu'avant. » A ce fait purement négatif se borne sa communication. Sur ce dernier point, nous ne serions pas tout à fait d'accord avec M. Külz : il nous a semblé que la *région* dont l'excitation est suivie de l'écoulement de la salive s'étend depuis la partie la plus antérieure du cerveau jusqu'au centre facial d'Hitzig inclusivement.

— M. de Sinéty fait la communication suivante :

SUR UN CAS D'OVAIRE SURNUMÉRAIRE CHEZ UN ENFANT NOUVEAU-NÉ.

Les cas d'augmentation du nombre des ovaires sont assez rares dans la science, pour que Geoffroy-Saint-Hilaire, dans son *Traité de Tératologie*, avoue n'en avoir connu aucun (1). Puech, dans sa *Monographie sur les anomalies de l'ovaire* (2), n'en cite qu'un cas, d'après Grohe, chez une femme de 40 ans.

L'enfant qui fait le sujet de cette communication, mort peu de temps après la naissance, était bien conformé ; tous ses organes, l'utérus, le vagin étaient normaux.

Les deux ovaires avaient les dimensions que l'on rencontre d'ordinaire chez le nouveau-né. On voyait sur le droit trois encoches, dont deux peu profondes ne pénétraient guère que vers la moitié de l'organe ; la troisième, située au tiers externe, était assez profonde pour former un véritable lobe, qui ne tenait à la masse principale que par un tractus, composé de tissu conjonctif, sans ovules. L'ovaire gauche ne présentait aucune scissure. Les deux ovaires contenaient des follicules de Graaf à divers degrés de développement, mais plus développés sur le droit que sur le gauche. Quelques-uns de ces follicules formaient de véritables petits kystes, fréquents chez les nouveau-nés et dont j'ai déjà parlé dans une précédente communication (3). (Ces encoches qui divisent plus ou moins profondément l'ovaire en lobes, ne sont pas très-rares chez les enfants au moment de la naissance, et j'ai observé que l'épithélium de la surface se prolonge dans ces petites anfractuosités.)

En continuant l'examen à l'œil nu, on trouve du côté droit, sur le ligament large, immédiatement au-dessous du ligament ovariotubaire (ou ligament de la trompe), une série de sept kystes, dont trois sessiles et quatre pédiculés. Ces petits corps ont à peu près les dimensions d'un grain de millet. A l'examen histologique, on voit que six sont formés d'une couche de tissu conjonctif renfermant des vaisseaux. Leur surface interne est tapissée d'une couche d'épithélium à cils vibratiles. Ces kystes sont des restes des canalicules de la portion génitale du corps de Wolff, qui constitue ensuite l'organe de Rosenmül-

---

(1) Geoffroy Saint-Hilaire : *Histoire des anomalies de l'organisation*, etc. Paris, 1832, t. I, p. 707.

(2) *Des ovaires, de leurs anomalies*, par le docteur Puech. (Paris, Savy, 1873, p. 39.)

(3) Société de Biologie, séance du 5 juin 1875.

ler. (Ces petits organes sont fréquents chez le nouveau-né et ont été souvent signalés.)

Mais la septième petite tumeur n'avait pas la même origine et, déjà à l'œil nu, on voyait qu'elle différait des autres par sa consistance et sa forme arrondie. L'examen histologique, fait sur des coupes pratiquées après durcissement, m'a montré que ce n'était autre chose qu'un petit ovaire surnuméraire, gros comme un grain de millet. On y voit des ovules, des follicules primordiaux formés, comme à l'ordinaire, d'une couche de tissu conjonctif et d'une couronne de cellules épithéliales (membrane granuleuse) entourant l'ovule qui possède sa vésicule et sa tache germinatives. On trouve aussi des tubes de Pflüger, dont quelques-uns communiquent avec l'épithélium de la surface, qui est assez bien conservé sur certains points pour permettre de constater qu'il est absolument semblable à celui qui revêt l'ovaire principal. Les vaisseaux existent comme à l'état normal; les plus gros sont situés sur le point où le pédicule s'unit à la petite masse globuleuse.

Nous trouvons donc là tous les caractères d'un ovaire surnuméraire, absolument distinct de l'ovaire principal, dont il était éloigné de deux millimètres environ. Du reste, quand on se rapporte au mode de développement de l'ovaire, la présence d'un petit ovaire surnuméraire situé à côté des canalicules de la portion génitale du corps de Wolff n'a rien qui doive surprendre. L'exiguité des dimensions de cet ovaire aurait pu le laisser passer inaperçu, et c'est peut-être ce qui est arrivé dans d'autres cas.

Nous pouvons maintenant nous demander ce que serait devenu cet ovaire si l'enfant avait vécu. Aurait-il disparu? C'est très-possible. Mais sa vascularité, sa richesse en follicules de Graaf peuvent aussi faire admettre qu'il aurait continué à vivre; et, dans cette hypothèse, le fait d'un ovaire surnuméraire pendant la période d'activité actuelle peut donner lieu à des considérations physiologiques intéressantes, surtout au point de vue des grossesses extra-utérines.

— M. Rabuteau présente une communication sur la transformation de la matière colorante jaune de l'urine en uroérythrine et sur la transformation de celle-ci en urochrome et spécialement sur l'extraction de l'uroérythrine.

On sait que, d'après les recherches de Tudichum, l'urochrome est la seule matière colorante de l'urine normale. Sous l'influence des oxydants, cette matière colorante devient rouge de jaune qu'elle était, et se transforme en uroérythrine. M. Rabuteau a constaté également cette transformation sous l'influence des oxydants.

Le point spécial sur lequel il tient à insister aujourd'hui, c'est, en premier lieu, l'extraction de l'uroérythrine et, en second lieu, la métamorphose de cette matière en urochrome sous l'influence des agents réducteurs.

Pour extraire l'uroérythrine, il ajoute d'abord de l'acide chlorhydrique à l'urine normale, comme s'il voulait doser l'acide urique des urates. L'urine devient rouge peu à peu au contact de l'air. Au bout de un à deux jours, l'urine est complétement rouge. Il l'agite alors avec l'alcool amylique qui s'empare de l'uroérythrine et vient à la surface de l'urine. En agitant ainsi deux à trois fois l'urine avec l'alcool amylique, on finit par séparer complétement l'uroérythrine.

En évaporant au bain-marie la solution d'érythrine dans l'alcool amylique, on obtient une substance rouge qui, sous l'influence des réducteurs, se comporte de la manière suivante :

Lorsqu'on la traite par l'hydrogène naissant, par exemple lorsqu'on la met dans l'eau avec du zinc et de l'acide chlorhydrique, ou avec de l'amalgame de sodium, elle devient peu à peu jaune, puis tout à fait incolore.

Les alcalis et les carbonates alcalins, notamment le carbonate d'ammoniaque, la ramènent à la couleur jaune plus ou moins normal de l'urine.

Réciproquement, lorsqu'on traite par les oxydants la matière colorante ainsi modifiée ou simplement si on l'abandonne à l'air, elle redevient rouge. L'acide plombique, au contact de l'acide chlorhydrique, produit cet effet. Le chlore, employé en très-faible quantité, produit le même résultat, mais, employé en excès, il détermine une décoloration complète.

Ces données nous expliquent divers changements de couleur qu'éprouve l'urine normale abandonnée à elle-même. Elle *rougit* d'abord peu à peu au contact de l'air (transformation de l'urochrome en uroérythrine); puis, au bout de quelques jours, lorsqu'elle se putréfie, elle devient jaunâtre, pâle (modification éprouvée par l'uroérythrine sous l'influence du carbonate d'ammoniaque qui provient de la décomposition de l'urée).

— M. Tarchanoff communique la note suivante :

EFFET DE L'ÉLECTRISATION DU SANG DES TÉTARDS SUR LES MOUVEMENTS DES GRANULATIONS VITELLINES CONTENUES DANS LES GLOBULES ROUGES.

Les globules rouges de très-jeunes têtards (de 2, 3 à 4 semaines) sont remplis, comme on le sait, de granulations vitellines, présentant un

mouvement brownien. Si l'on électrise, avec un courant d'induction d'une force moyenne, une goutte de sang prise de la queue du têtard, sur un porte-objet électrique, en ayant soin de la couvrir par une lamelle de verre, on remarque les phénomènes suivants :

1° Les granulations vitellines dispersées dans tout le protoplasma du globule rouge et présentant un mouvement brownien commencent à se mouvoir d'une façon évidente dans une direction déterminée et s'accumulent tous dans un des pôles du globule rouge. On n'a qu'à changer la direction du courant dans la première bobine de l'appareil d'induction pour que les granulations vitellines se transportent au bout opposé du globule rouge.

2° Si on laisse les globules rouges en repos après l'excitation électrique, on remarque que toutes les granulations refoulées pendant l'excitation dans un bout du globule rouge reviennent à leur position primitive.

En examinant de près le mouvement des granulations vitellines pendant l'excitation, on voit qu'il suit toujours la direction du courant induit direct. Des deux séries de secousses électriques en sens opposé que reçoivent les granulations vitellines, ce sont les plus fortes qui déterminent la direction du mouvement, c'est-à-dire les courants induits de rupture. Ce fait du libre transport des granulations vitellines d'un bout du globule rouge à l'autre nous démontre que celui-ci est formé d'un protoplasma homogène et assez mou, dans lequel les corps solides peuvent se mouvoir facilement; par conséquent, l'opinion de quelques auteurs sur la structure des globules rouges comme étant des corps formés d'un stroma organisé en forme d'éponge, dont les interstices seraient imbibées d'hémoglobine, ne peut être admise pour le globule jeune du têtard.

Outre cela, le fait que nous venons de démontrer prouve que l'excitation électrique peut provoquer dans les éléments des tissus des phénomènes d'ordre mécanique, fait que l'on doit avoir en vue en étudiant l'influence de l'électrisation sur les éléments vivants.

Avec ce mouvement des granulations vitellines, sur lequel j'insiste ici particulièrement, on voit se produire pendant l'électrisation les mêmes phénomènes qui ont été déjà étudiés sur les globules rouges d'animaux adultes, tels que le gonflement des globules rouges, leur décoloration, la sortie de leurs noyaux et, à la fin, une complète disparition de ces éléments. Mais on provoque avec beaucoup plus de facilité tous ces phénomènes sur les globules jeunes que sur des globules d'animaux adultes.

Si, avant de soumettre les globules rouges à l'électrisation, on les

traite par l'alcool au tiers et puis par le sulfate de rosaniline, d'après la méthode de M. Ranvier, on remarque que l'électrisation la plus forte ne détermine aucune modification de la forme des globules rouges ; ceux-ci restent fixés dans leur état primitif. Ce fait est probablement dû à la coagulation des substances albuminoïdes du protoplasma des globules rouges.

— M. Bochefontaine fait la communication suivante :

NOTE SUR LE SPIROPTÈRE ENSANGLANTÉ.

L'estomac que je mets sous les yeux de la Société est celui d'un chien dont je viens de faire à l'instant la nécropsie, dans le laboratoire de M. Vulpian.

Cet estomac présente une tumeur grosse comme une noisette, saillante dans la cavité ventriculaire, un peu fluctuante, dont la couleur est celle de la muqueuse stomacale, excepté dans une étendue de 2 millimètres carrés environ. Cette petite région de la muqueuse stomacale est rougeâtre ; elle présente à son centre un point plus foncé qui semble être un orifice de communication avec la partie profonde de la tumeur. Mais la communication n'existe pas réellement, car une forte pression, exercée sur la bosselure fluctuante, n'en fait sortir aucune substance.

La tumeur étant incisée, on voit qu'elle n'est pas autre chose qu'un tubercule vermineux dont la cavité contient, au milieu de sang et de fibrine coagulée, deux vers rouges, cylindriques, entiers, enroulés plusieurs fois sur eux-même en 8 de chiffre. Un de ces vers a 58 millimètres de long, l'autre 23 millimètres. Le kyste vermineux renferme encore un troisième ver dont les deux extrémités, séparées, sont intactes, et dont la partie moyenne est à l'état de débris. Ces entozoaires ont, en moyenne, une épaisseur de 1 millimètre

Ce sont des helminthes du genre spiroptère, le *spiroptera sanguinolenta*. Le petit ver entier est un mâle ; le ver le plus volumineux est une femelle, de même que le ver fragmenté. Les œufs de ces femelles sont oblongs, aplatis et mesurent $0^{mm},30$ de longueur sur $0^{mm},012$ d'épaisseur. Les débris sont formés, en grande partie du moins, par des oviductes remplis d'œufs.

Il n'existait pas d'autre tubercule vermineux dans les différentes parties du corps où on les rencontre d'ordinaire, dans l'œsophage, l'aorte, les reins, le voisinage des reins.

Dans la substance corticale d'un rein, près du hile, il y avait un de ces petits kystes dans lesquels on trouve des vers nématoïdes qui paraissent être des embryons de strongle. Ce seul fait ne suffirait pas

pour établir un rapport d'origine entre les entozoaires de l'estomac et ceux du rein.

La région rougeâtre de la surface du tubercule, avec le point déprimé qu'on y remarque, soulève une autre question. Cette région est-elle une cicatrice d'un orifice fait par le ver, pour pénétrer dans l'épaisseur de la paroi stomacale et s'y creuser un nid? Est-elle une cicatrice d'une ouverture glandulaire normale, par laquelle un embryon de spiroptère se serait introduit dans la cavité de la glande? L'examen microscopique de la paroi kystique peut seul donner des renseignements sur la question qui, on le sait, est controversée. Je me propose de faire cet examen et d'en communiquer les résultats à la Société.

— La Société se constitue en comité secret à 5 heures 1/4.

Séance du 26 juin.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Albert Robin donne lecture de la note suivante, en son nom et en celui de M. Maillard (de Dijon) :

NOTE SUR UN CAS D'URINE BLEUE ; CONSIDÉRATIONS SUR LA NATURE PROBABLE DE LA MATIÈRE BLEUE CONTENUE DANS CERTAINES URINES.

Cette urine a été rendue par une malade de la clientèle de M. le docteur Maillard (de Dijon) ; c'est une hystérique, âgée de 35 ans, d'une remarquable obésité, qui a présenté à diverses reprises des accidents paralytiques, amaurotiques, etc.; très-névropathe. Il y a un mois, elle éprouva une vive douleur intercostale du côté droit, avec irradiations dans la région lombaire : quand cette douleur cessa, la malade rendit une petite quantité d'urine bleue. Depuis cette époque, elle eut une seconde crise douloureuse semblable à la première, qui se jugea aussi par une émission d'urine bleue.

Caractères de l'urine bleue. — Elle est rendue en petite quantité ; son émission est douloureuse. Elle n'est pas complétement bleue d'emblée, mais elle est précédée par une urine dans le sédiment de laquelle on aperçoit une grande quantité de matière bleue, et dans l'émission qui la suit, l'urine contient aussi une notable proportion de cette matière :

Densité de la première urine.............	1,015,5
— de l'urine bleue.................	1,025
— de l'urine consécutive...........	1,018

Elle est très-trouble ; son odeur n'est pas urineuse, mais se rapproche de celle qu'exhale certains bains de teinture (indigo, garance); sa réaction est très-acide; sa couleur est d'un bleu indigo très-foncé, avec reflets violets; par réflection, elle est plutôt violette, mais, par transparence, elle est absolument bleue.

Elle laisse un dépôt considérable, d'un bleu cuivré. Au microscope, on trouve des masses d'un bleu très-pur, sans traces de cristallisation ; des cellules de la vessie et du vagin, dont le noyau et les granulations sont colorés en bleu pâle et un grand nombre d'algues et de sporules.

Chauffée, l'urine perd ses reflets bleus, devient violet-rougeâtre.

Filtrée, elle reste bleu pâle, mais l'exposition à l'air et la fermentation lui donnent un ton rouge vineux, tirant sur le violet.

L'urée et l'acide urique sont très-diminués.

La proportion des phosphates paraît peu influencée : après la fermentation, les dépôts de l'urine filtrée contiennent beaucoup de phosphates de chaux et ammoniaco-magnésien. Proportion appréciable de silice.

De la matière bleue. — Un peu soluble dans l'eau; à peine soluble dans l'alcool et l'éther, même à chaud; insoluble dans chloroforme, essence de térébenthine, benzine.

Insoluble dans les alcalis.

Soluble dans l'acide sulfurique, avec coloration rose qui, en peu d'instants, devient rouge orangé.

Soluble dans l'acide chlorhydrique avec une magnifique couleur carmin (réaction caractéristique).

Peu soluble dans l'acide acétique, qui ne modifie pas sa couleur.

Précipitée en bleu par les alcalis de ses solutions acides.

Coloration mauve avec le chlorure de zinc.

Décoloration par l'acide azotique et les composés chlorés.

Chauffée, elle dégage du carbonate d'ammoniaque et une huile brunâtre, empyreumatique.

Au rouge, elle disparaît sans résidu.

Quelle est la nature de cette matière bleue?

Y a-t-il simulation? Non.

Preuves cliniques. — M. le docteur Maillard a étudié le cas avec le plus grand soin, a fait rendre des urines devant lui, affirme que le caractère de la maladie exclut toute idée de simulation.

Preuves chimiques. — La matière bleue de l'urée ne ressemble en rien à aucune des matières bleues connues dont voici le texte : indigo, tournesol, bleu de Prusse, bleu d'outremer, violet d'orseille, bleu de

Campêche, hématéine, bleus et violets d'aniline (azuline, violet Holfman, bleu de Lyon, etc.)

Ressemble-t-elle à une des matières bleues contenues dans l'urine?

Hippocrate, Galien, Actuarius, Bellini, Davach de la Rivière, Garnier, Braconnot, Julia, Cautin ont signalé des urines bleues. Les auteurs qui ont étudié les matières bleues de l'urine leur ont donné des nomsdivers : urocyanose, uroglaucine, indican, indigose, cyanourine, etc.; d'autres ont admis que les principes colorants étaient des matières biliaires, du bleu de Prusse, etc.

On n'admet plus aujourd'hui qu'une seule matière indigogène, l'indican, qui, par déboublement, donnerait l'uroglaucine ou bleu d'indigo.

On peut voir, par l'examen des réactions ci-dessus décrites, que notre matière bleue ne ressemble en rien à l'uroglaucine. Mais elle offre avec la cyanourine de Braconnot les plus grandes analogies : cette cyanourine, niée par la plupart des auteurs, existe donc ; ce n'est pas, comme on le prétend, un principe colorant biliaire; elle ne ressemble en rien à l'uroglaucine à laquelle les urologistes ont voulu l'assimiler; c'est un composé spécial, sur la nature duquel nous ne sommes pas encore fixés; mais nous avons commencé, dans le laboratoire de M. Thénard, des recherches, afin d'élucider ce point obscur. Nous nous bornons, pour le moment, à établir ce seul fait : la matière bleue décrite par Braconnot sous le nom de cyanourine, existe véritablement.

Quelle est l'origine de cette matière?

Braconnot n'ayant pas trouvé d'acide urique dans l'urine qu'il a examinée, crut que la matière bleue était un produit de la transformation de cet acide. Notre urine contenait de l'acide urique, mais en petite quantité, il est vrai.

A priori, nous nous posons les hypothèses suivantes, que nous essaierons de résoudre :

1º Parmi les dérivés par oxydation de l'acide urique se trouvent des corps colorés bleu, tels que la violantine, etc.; la cyanourine ne serait-elle pas semblable à l'un de ces corps et ne dériverait-elle pas, par oxydation, de l'acide urique.

Ce serait alors un intermédiaire entre l'acide urique et l'urée; intermédiaire plus oxydé que l'acide urique, moins oxydé que l'urée.

2º Nencki a décrit, parmi les produits de l'action du suc pancréatique sur les matières albuminoïdes, un principe du nom d'indol, dont l'indigogène urinaire serait un dérivé. La cyanourine aurait-elle une origine de même ordre et sa présence dans l'urine pourrait-elle servir à mettre sur la voie d'une affection pancréatique?

Dans un travail ultérieur, nous donnerons l'hypothèse à laquelle nous nous serons ralliés, d'après les résultats de nos recherches, à moins que ces deux hypothèses ne s'évanouissent elles-mêmes devant l'expérience.

— M. Jolyet, employant le procédé de M. Gréhant, qui permet de mesurer la capacité aérienne par les transformations que subit un milieu respiratoire de composition déterminée, a établi, en comparant la capacité respiratoire au poids de l'animal, une série de rapports qui seront très-utiles à connaître en physiologie.

— M. Vidal présente un malade atteint d'une affection fort rare en France ; il s'agit d'un malade qui, n'ayant pas quitté la France, est affecté d'éléphantiasis des Grecs, portant principalement sur les téguments de la face, du crâne, des membres supérieurs, du bassin et des régions inguinales. (Voir aux Mémoires.)

M. Poncet, qui a eu l'occasion d'examiner, au Mexique, de nombreux cas de lèpre, considère ce fait comme un exemple de lèpre tuberculeuse.

— M. Cornil lit la note suivante :

SUR LES LÉSIONS DE LA RATE ET DES GANGLIONS DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

J'ai eu l'occasion d'examiner, trois fois cette année, la *rate* de malades morts de la fièvre typhoïde dans le troisième septenaire,

Le sang de la pulpe splénique contenait toujours une quantité considérable de globules blancs ou cellules lymphatiques emprisonnant des globules rouges. Lorsque, par exemple, on étendait une gouttelette de ce sang entre les deux lamelles pour l'examiner au microscope, après l'avoir mélangé avec du picro-carmin, on voyait dans cette quantité minime de sang une centaine de cellules lymphatiques renfermant des globules rouges. Ces cellules sont généralement volumineuses et étalées, à contours irréguliers ; leur protoplasma granuleux présente un ou plusieurs globules rouges plus ou moins intacts, les uns ayant leur volume normal, les autres très-petites ou réduites en fragments arrondis de la même couleur et formés de la même substance que les globules normaux. On peut compter cinq, six ou même un plus grand nombre de globules dans une seule cellule. Dans d'autres cellules on trouve, au lieu de globules ou avec eux, des granulations brunes d'hémosine. Les cellules lymphatiques qui contiennent ainsi les globules rouges présentent, soit un seul noyau, soit plusieurs noyaux ronds ou ovoïdes : il y a souvent deux, trois ou quatres noyaux dans la même cellule.

Il s'agit bien ici de cellules lymphatiques et non des grandes cellules des veines spléniques. Dans le sang examiné ainsi à l'état frais, on voit en effet les grandes cellules des veines sans aucune altération. Si l'on n'avait devant les yeux que les plus grandes de ces cellules à plusieurs noyaux, qui renferment des globules rouges dans leur protoplasma, on pourrait hésiter sur leur nature ; mais on voit en même temps des cellules lymphatiques ayant leur volume normal et leur forme ronde et cependant montrant un ou deux globules rouges dans leur protoplasma. On peut suivre très-facilement toute la série de modifications des cellules lymphatiques comprises entre les extrêmes, depuis celles qui sont à peine modifiées, jusqu'aux plus volumineuses d'entre elles.

Sur des préparations de la rate obtenues après durcissement complet, on peut s'assurer facilement que le siége exclusif de ces grandes cellules lymphatiques est le sang contenu dans les veines de la pulpe. Les veines de la pulpe sont en même temps élargies et distendues. Dans les faits que j'ai observés, les cellules endothéliales de ces veines étaient normales.

L'existence de ces grandes cellules contenant des globules rouges dans le sang splénique est un fait physiologique ; mais elles y sont rares, tandis que dans la fièvre typhoïde elles sont extrêmement nombreuses, ce qui constitue bien en réalité une lésion pathologique.

Les *ganglions lymphatiques* du mésentère dans la fièvre typhoïde sont toujours enflammés et d'une façon analogue à l'inflammation aiguë ou subaiguë des ganglions due aux lymphangites suppuratives par exemple.

Lorsqu'on examine une section d'un ganglion lymphatique enflammé à la suite d'une lymphangite suppurative, dans un cas d'infection purulente, par exemple, on voit que dans l'atmosphère cellulo-adipeuse du ganglion, le tissu adipeux est le siége de très-nombreuses cellules lymphatiques et que la graisse se résorbe. Les vaisseaux lymphatiques afférents du ganglions sont remplis et distendus par des cellules lymphatiques. Il en est de même des sinus lymphatiques périfolliculaires.

Les mêmes lésions peuvent être facilement constatées sur des sections minces des ganglions du mésentère dans la fièvre typhoïde. Le tissu cellulo-adipeux périphérique est le siége de la même inflammation : les vaisseaux lymphatiques afférents sont remplis et distendus par des cellules lymphatiques en même temps qu'il existe une prolifération des cellules endothéliales des vaisseaux et un épanchement de fibrine réticulée dans son intérieur qui enserre dans son réseau les cellules lymphatiques. De plus, sur ces préparations des ganglions de la dothiénenterie, les petites artérioles, les veinules et les capillaires du ganglion apparaissent tous entourés par des zones de prolifération ; on voit, par

exemple, une section tranversale d'une artériole dont la couche externe est infiltrée de cellules lymphatiques siégeant entre les fibrilles du tissu conjonctif. Le tissu conjonctif voisin en est également rempli. La membrane interne est elle-même le siége d'une inflammation caractérisée par la présence de nombreuses cellules appartenant à l'endothélium et au tissu conjonctif de cette membrane. Les parois des veines présentent la même inflammation de leur tissu néoforme. La section de ces petits vaisseaux et de leur zone périphérique offre des cercles et des zones de prolifération qui sont répandus dans toute la préparation.

Les sinus périfolliculaires contiennent, dans leur intérieur, une grande quantité de cellules lymphatiques : leur endothélium est gros et en prolifération, de telle sorte que certains de ces sinus en sont presque complétement remplis de la même façon que dans l'adénite subaiguë que j'ai décrite dans un cas de syphilis. (Société anatomique, 1874.)

Le tissu réticulé de la substance des follicules est infiltré de cellules lymphatiques et par places il contient des cellules volumineuses, pourvues d'un noyau ovoïde ou de plusieurs noyaux. Dans la substance médullaire, le tissu réticulé présente une grande quantité de ces mêmes cellules. Ces grandes cellules, que j'ai étudiées l'année dernière avec M. J. Renaut, dans les ganglions de la fiévre typhoïde, sont de grandes cellules endothéliales tuméfiées et granuleuses, contenant un ou plusieurs noyaux ovoïdes ou arrondis.

— A cinq heures un quart il est procédé au dépouillement du scrutin pour une place de membre titulaire. Sur 33 votants ont obtenu :

MM. Nepveu	17	voix.
Grancher	14	—
Hanot	2	—

M. Nepveu est nommé membre de la Société.

— M. Bert, continuant à étudier les effets de la décompression brusque chez des chiens plongés dans l'air comprimé de quatre à sept atmosphères, a observé plusieurs faits qui montrent que les phénomènes de la décompression varient pour une même pression suivant la durée primitive de la compression et suivant la position ou les mouvements de l'animal soumis à cette compression.

C'est ainsi que, sur un chien soumis à l'air comprimé pendant cinq à six heures à sept atmosphères et brusquement mis à l'air, c'est-à-dire décomprimé, il a observé des gaz libres dans le sang; cependant l'animal ne souffrait pas. M. Bert pense que lorsque les gaz ne se produisent que dans le sang veineux, le danger est relativement moindre, mais suivant la position de l'animal, le développement brusque des gaz se

portera vers les téguments, dans le domaine de la veine cave, ou produira dans le cœur ou dans les poumons des désordres plus ou moins graves.

Séance du 3 juillet.

Le procès-verbal est lu et adopté.

A l'occasion du procès-verbal, M. Poncet met, sous les yeux de la Société, des photographies et des dessins représentant divers types de lèpre tuberculeuse observés à l'hôpital San Lazaro de Mexico. Il fait remarquer, en même temps, que, contrairement à l'opinion reçue, l'alopécie n'est pas la règle dans cette forme de lèpre. La lèpre anesthésique est devenue très-rare en France. M. Poncet lui rattache une forme de l'affection connue sous le nom de *mal perforant*, il a déjà développé cette manière de voir dans un mémoire publié en 1867.

M. Vidal ne saurait souscrire entièrement à l'opinion de M. Poncet. Le *mal perforant* peut se développer sous l'influence de causes multiples et diverses : tantôt il est le résultat d'altérations vasculaires, tantôt il semble être produit par des lésions du système nerveux. M. Vidal cite, à ce propos, une observation dans laquelle cette affection s'est manifestée chez un individu atteint de paralysie générale.

M. Poncet admet que l'on a décrit sous le nom de *mal perforant* des états morbides de nature diverse ; cette dénomination devrait disparaître. La variété qu'il considère comme une forme de la lèpre anesthésique est celle que Leplat a étudiée dans sa thèse et dans laquelle on constate avec l'anesthésie de la face dorsale du pied, de l'artérite, des lésions osseuses et une tendance à envahir successivement tous les orteils. Il a proposé de la désigner sous le nom de *mal perforant Antonin*.

— M. Vidal présente un travail de M. Donault sur l'inoculation de diverses affections cutanées. L'auteur a réussi à inoculer l'herpès et l'impétigo ; ses tentatives ont échoué pour le zona, l'ecthyma, le pemphigus et l'eczéma.

— M. Vidal présente un malade dont l'histoire peut être ainsi résumée : L'affection a débuté par des fourmillements dans l'extrémité supérieure gauche ; il est survenu ultérieurement une paralysie faciale et un strabisme interne du même côté, puis de la gêne de la déglutition et, enfin, de l'anesthésie et de la parésie des membres gauches.

Actuellement, il y a une atrophie manifeste de la moitié gauche de la langue, ainsi que de plusieurs muscles du membre supérieur gauche ; la

contractilité électrique est affaiblie dans plusieurs des muscles atrophiés. L'articulation du coude est tuméfiée et à demi-ankylosée, l'articulation de l'épaule est également malade. Une des phalanges semble s'être hypertrophiée sous l'influence d'un traumatisme. (Une note sera publiée dans les MÉMOIRES.)

M. CHARCOT est d'avis que ce fait doit être rangé dans la catégorie des ataxies locomotrices progressives. Il s'appuie particulièrement sur la coexistence, chez ce malade, de douleurs qui lui paraissent offrir les caractères des douleurs fulgurantes et d'une paralysie oculo-motrice ; le développement de l'arthropathie et d'une atrophie unilatérale de la langue ne font que confirmer le diagnostic. L'arthropathie a présenté, en effet, la marche et les symptômes qu'elle offre généralement dans l'ataxie et l'atrophie unilatérale de la langue a été signalée récemment dans la même maladie. M. Charcot a actuellement dans son service une malade qui présente exactement les mêmes symptômes, concurremment avec des phénomènes d'ataxie locomotrice.

Il se produit dans cette maladie, en dehors des altérations spinales, des lésions isolées des nerfs crâniens ; elles portent le plus souvent sur le nerf optique ou les nerfs oculo-moteurs ; mais elles peuvent également intéresser l'hypoglosse et c'est alors que l'on voit survenir l'hémiatrophie de la langue.

— M. GALIPPE fait, au nom de M. BYASSON et au sien, la communication suivante :

DOSAGE VOLUMÉTRIQUE DU CUIVRE.

Nous proposons d'adopter, au dosage volumétrique du cuivre, le procédé donné par M. Buignet, pour le dosage de l'acide cyanhydrique et que nous avons légèrement modifié. Une méthode volumétrique analogue a été donnée par M. Parkes. Elle consiste à titrer le cuivre en solution ammoniacale au moyen de cyanure de potassium : « On ajoute simplement la solution *titrée* de cyanure à la solution *ammoniacale* de cuivre, jusqu'à disparition de la couleur bleue, ou plus exactement jusqu'à l'apparition d'une légère nuance d'un violet rosé que l'on détruit avec une goutte de la solution titrée. Il faut deux équivalents de cyanogène pour décolorer une liqueur ammoniacale, renfermant un équivalent de cuivre. » La méthode de M. Parkes présente un inconvénient qui réside dans la nécessité du dosage de la solution de cyanure de potassium, opération délicate, et qu'on est obligé de répéter souvent en raison de l'instabilité de ce sel.

On sait que le procédé de M. Buiguet repose sur la décoloration d'une solution titrée de sulfate de cuivre, par une solution de cyanhydrate

d'ammoniaque, ou mieux une solution contenant de l'acide cyanhydrique et à laquelle on ajoute de l'ammoniaque. Le cyanure double d'ammonium et de cuivre qui se forme a pour effet de décolorer la solution de sulfate de cuivre à mesure qu'elle tombe dans la liqueur. Lorsque tout le cyanhydrate d'ammoniaque a été transformé en cyanure double, il se fait alors du sulfate de cuivre ammoniacal qui donne à la solution la couleur bleue céleste.

Voici comment nous conseillons de procéder :

Etant donnée une solution de sulfate de cuivre dont on connaît le titre, on cherche combien il faut de cette solution pour faire apparaître, dans une quantité déterminée d'une solution de cyanure double de potassium et d'ammoniaque, la couleur bleu céleste. Connaissant la quantité de sulfate de cuivre et par conséquent de cuivre métallique nécessaire pour obtenir cette coloration, il est facile de déterminer le titre inconnu d'une solution de sulfate de cuivre.

Voici à quelle formule nous nous sommes arrêtés pour la solution de cyanure de potassium :

Cyanure de potassium pur	2 gr.
Ammoniaque..........................	10 c.c.
Eau distillée..........................	190 c.c.

Nous prenons 10 c.c. de cette solution à laquelle nous ajoutons quelques gouttes d'ammoniaque, et nous cherchons combien il faut de liqueur normale pour faire apparaître la couleur bleu céleste.

Nous avons fait une solution de sulfate de cuivre contenant 1 milligramme de cuivre par centimètre cube. On obtient cette solution soit en pesant un poids déterminé de sulfate de cuivre pur et desséché, soit en prenant un gramme de cuivre qu'on traite par l'acide sulfurique et en complétant le volume d'un litre.

Comme l'erreur la plus forte que l'on puisse faire est d'un dixième de centimètre cube, la nouvelle erreur qui en résultera ne pourra donc dépasser 0gr,0001 de cuivre. L'erreur totale ne dépassera pas le centième de la quantité de cuivre à doser.

Il est toujours facile de convertir un sel de cuivre quelconque en sulfate.

— M. Bournéville rapporte une observation d'hystéro-épilepsie avec anurie.

M. Regnard a été chargé par M. Charcot d'examiner chaque jour les urines de cette malade et d'en faire l'analyse.

— M. Cornil montre des préparations provenant d'un épithélioma du corps thyroïde, et il fait à ce sujet la communication suivante :

ÉPITHÉLIOMA DU CORPS THYROÏDE.

Les tumeurs primitives du corps thyroïde autres que les diverses variétés de goître sont très-rares et, je ne connais qu'un seul cas de cancer de cet organe qui ait été déterminé histologiquement, dans ces dernières années; c'est une observation rapportée très-brièvement par Eberth dans le tome LV des ARCHIVES DE VIRCHOW. Il s'agissait là d'un épithéliome. En raison même de cette pénurie de faits relatifs aux tumeurs malignes du corps thyroïde, j'ai pensé qu'il était utile de publier le suivant, qui provient d'un malade de la clinique de M. Bouillaud, remplacé par M. Hayem. Voici le résumé de l'observation clinique que M. Hayem a eu l'obligeance de me communiquer.

Jean H..., cocher, âgé de 73 ans, entre le 16 décembre 1874, au nº 4 de la salle Saint-Jean-de-Dieu (Charité).

Depuis dix ans, le malade éprouve une douleur sourde du côté de la glande thyroïde, douleur qui a débuté à la suite d'une chute.

Il y a deux mois, il est tombé du haut du siége de la voiture qu'il conduisait. Les guides, qu'il n'a pas lâchées, se sont enroulées autour de son cou et ont produit une ecchymose et un gonflement au niveau du corps thyroïde. Il a été transporté à l'hôpital Beaujon, où il a été soigné pour les légères contusions dues à sa chute. En outre, il a dû rester au lit dans cet hôpital pour une bronchite chronique dont il est affecté depuis longtemps.

Il est sorti de Beaujon le 11 décembre, très-soulagé de sa bronchite, mais se plaignant de la partie gauche du cou. Il tousse beaucoup, expectore des crachats muco-purulents et une grande quantité de liquide muqueux.

Etat actuel. — Le pouls est à 90 pulsations. La percussion est exagérée, principalement en avant, dans les espaces sous-claviculaires des deux côtés du sternum. A l'auscultation, on entend des râles sibilants, ronflants et muqueux en avant comme en arrière (bronchite et emphysème).

Le corps thyroïde est hypertrophié. Il forme une tumeur de la grosseur d'une mandarine et un peu ovoïde; la petite extrémité de l'ovoïde est tournée en avant et en dehors. Cette hypertrophie daterait de la première chute; le malade y rattache les douleurs sourdes qu'il éprouve depuis cette époque. Mais l'augmentation de volume de la tumeur n'a fait de progrès rapides que depuis le traumatisme survenu il y a deux mois. On ne sent pas, dans le voisinage de la tumeur, de ganglions lymphatiques engorgés. Le malade accuse de la difficulté pour avaler les aliments solides : le pain, par exemple, peut à peine passer dans

l'œsophage, et on voit en effet que la glande thyroïde comprime de ce côté le conduit œsophagien, qui semble dévié à droite. Cette dysphagie date de cinq à six semaines ; d'abord peu prononcée, elle n'est devenue très-gênante que depuis environ quinze jours. Le malade n'a jamais eu de crachements ni de vomissements de sang. Il ressent toutefois des sensations pénibles qu'il compare à des picotements et qui siégent à l'intérieur de la poitrine et principalement à l'extrémité supérieure et antérieure, le long des premières portions de l'œsophage.

Rien au cœur, rien dans les urines ; pas de teinte cachectique, pas d'œdème aux membres inférieurs ni d'amaigrissement très-prononcé.

On prescrit des badigeonnages de teinture d'iode sur le corps thyroïde, de la tisane pectorale, des pastilles de kermès et une potion de Todd.

19 décembre. Depuis quelques jours il est atteint de diarrhée qui est assez intense par moments.

Du 20 au 26, même état. La difficulté pour avaler est la même.

Du 27 au 31 décembre, le malade ne peut avaler que du bouillon, du potage et du lait.

2 janvier 1875. L'état du malade a empiré ; il est très-oppressé et accuse une grande gêne dans la déglutition. La bronchite est très-intense. Vésicatoire sur la région de la glande thyroïde.

12 janvier. La déglutition est de plus en plus difficile. Il éprouve un sentiment de contraction au niveau du corps thyroïde en avalant les liquides, et il a conscience que l'obstacle siége à gauche ; il sent la déviation du bol alimentaire sur la droite.

17 janvier. Le malade se plaint de ne pouvoir même plus avaler les liquides qui semblent revenir, dit-il, vers la bouche, deux ou trois fois avant de pénétrer dans l'estomac. Ces régurgitations ne s'étaient pas encore produites. Le malade ne pouvant plus rien avaler, on essaye pour la première fois le cathétérisme. Il est pratiqué à l'aide d'une baleine portant une petite olive. La sonde ne peut pénétrer dans l'œsophage qu'avec difficulté. Lorsqu'on la retire, l'olive présente quelques taches sanguinolentes.

19 janvier. Le cathétérisme œsophagien n'a pas facilité la déglutition. Aujourd'hui on constate une fièvre intense. Le malade accuse un point de côté au niveau des fausses côtes gauches. Le pouls est fréquent, la respiration courte, la langue sèche. Il est tombé dans une sorte de torpeur semi-comateuse.

On remarque un peu d'exophthalmie et une dilatation très-prononcée de la pupille gauche. Au niveau du point de côté il y a de la matité et tous les signes d'une pneumonie ultime. — Mort le 22 janvier.

Autopsie faite le 23. (Dictée par M. Cornil.)

Au cou, à gauche, on constate une tumeur qui soulève le sterno-mastoïdien et déborde de chaque côté en dedans et en dehors sous forme de deux reliefs principaux dont l'un, à la partie interne, déjette le larynx à droite. Le muscle est tendu et soulevé au niveau de ses attaches à la clavicule.

Les veines sous-cutanées ne sont pas plus développées d'un côté que de l'autre. Les muscles qui se rendent de l'os hyoïde à la clavicule sont étalés sur la tumeur.

En dehors de la carotide interne et de la carotide externe, il existe un ganglion ovoïde allongé de bas en haut et autour de ces vaisseaux une série de ganglions plus petits, ainsi que sur tout le long de ces vaisseaux. (Ces ganglions n'ont pas été nettement sentis pendant la vie.)

La tumeur ne paraît pas, au premier abord, être autre chose que le lobe gauche de la glande thyroïde extrêmement développé, lobe bosselé à sa surface et ayant le volume d'un œuf de dinde.

Les petits ganglions se continuent au-devant et au-dessus du tronc brachio-céphalique veineux.

Le plèvre gauche renferme un demi-litre environ de sérosité citrine.

Le poumon gauche est induré dans la plus grande partie inférieure du lobe supérieur; il est également induré et crépitant dans le lobe inférieur, qui semble être revenu sur lui-même et est plus petit que le précédent.

A la surface de la plèvre, dans tous les points indurés, il y a une couche de fibrine très-mince; le sommet du lobe supérieur est atteint d'une hépatisation complète et plonge dans le fond de l'eau; une surface de section donne beaucoup de liquide et présente une couleur rosée.

Le lobe inférieur est congestionné avec des saillies emphysémateuses à l'extrémité inférieure.

Le poumon droit présente un emphysème très-marqué, aussi bien dans ses parties inférieures qu'au sommet. Il existe, en outre, des adhérences filamenteuses entre les lobes, et, en deux points de sa surface, deux petites tumeurs blanchâtres, donnant, sur la surface de section, un liquide épais crémeux; elles sont de la grosseur d'une noisette; il en existe une troisième dans l'épaisseur du poumon. De ce même côté, il existe un ganglion induré, blanchâtre, calcaire.

La partie inférieure du poumon est congestionnée.

Les tissus cellulaires intermédiaires au sternum et au péricarde sont imbibés de sérosité.

Le péricarde est normal.

Le cœur est entouré d'une atmosphère adipeuse considérable. Il est gros. Le ventricule droit est hypertrophié; des caillots existent dans les

cavités droites et se prolongent dans les veines : ce sont des caillots mous et décolorés. La pointe du ventricule droit se trouve presque au même niveau que celle du ventricule gauche.

L'aorte est suffisante et remarquablement normale pour un individu de cet âge.

La valvule mitrale paraît suffisante; cependant elle présente des végétations au niveau de son bord libre et à sa face supérieure ; ces végétations sont granuleuses, dures, semi-transparentes, bourgeonnantes et sont implantées sur l'endocarde comme deux crêtes de coq, chacune d'elles existant sur une des valves de la mitrale.

La valvule tricuspide est normale.

Immédiatement à l'entrée de l'œsophage il existe une série de petites tumeurs qui soulèvent la muqueuse œsophagienne et dont la plus considérable siége à la partie supérieure de l'œsophage et le dévie du côté droit. Au-dessous il existe une tumeur plus considérable blanchâtre, pédiculisée, en partie ulcérée à sa surface, de 7 centimètres de longueur, qui est implantée sur la muqueuse et qui descend dans le conduit œsophagien.

A la partie externe de la tumeur du corps thyroïde, le gros ganglion signalé présente une coloration blanchâtre sur sa coupe et un peu de liquide crêmeux.

La portion de la tumeur qui ressemble au lobe du corps thyroïde est à gauche, à côté de ce même corps et au-dessous : ici elle est ramollie. Cette partie ramollie se continue avec le tissu qui forme la tumeur saillante dans l'œsophage.

Le corps thyroïde dégénéré est très-gros dans tout son lobe droit et se distingue très-nettement de la tumeur située au-dessous de lui par sa couleur qui est plus grise et par sa consistance qui est plus ferme, tandis que la masse morbide est ramollie et pulpeuse.

La partie dégénérée du corps thyroïde se continue directement avec le lobule de cette glande située à la partie supérieure et externe et à la partie inférieure et interne, parties qui sont restées normales quant à la consistance et à la couleur.

La muqueuse du pharynx qui recouvre les replis aryténo-épiglottiques et les cartilages aryténoïdes aussi bien que la partie postérieure du thyroïde est tuméfiée.

Le cartilage thyroïde est ossifié, les cordes vocales tuméfiées ; les cartilages bronchiques sont durs : la muqueuse trachéo-bronchique est très-congestionnée.

L'estomac est revenu sur lui-même, étroit, ne contient pas de débris de la tumeur œsophagienne, mais seulement trois petits polypes dont l'un est allongé et cylindrique, terminé par une extrémité mousse de

2 centimètres sur 8 millimètres de diamètre; il est mou et recouvert par la muqueuse stomacale.

Les deux autres sont plus petits et sont sessiles : le premier est dur et offre un tissu solide à son centre.

La rate est assez grosse et ne présente rien de particulier à noter.

Le foie est assez gros; sa face antérieure présente des plis verticaux et de plus une déformation de son bord libre retourné en avant sous l'influence de la pression des côtes (atrophie rouge, centre des lobes congestionnés, périphérie grise).

Le pancréas est normal.

Plusieurs kystes se trouvent à la surface du rein droit; la substance corticale est blanche. Le rein gauche a également quelques kystes; il est plus petit; sa substance corticale est également amincie, elle est mamelonnée et l'atrophie de ce rein est remplie par une quantité de graisse qui existe à la partie centrale.

L'intestin grêle ne présente rien de particulier à noter.

Voici maintenant ce que nous a appris l'examen fait ultérieurement :

Le corps thyroïde hypertrophié présentait une couleur et une consistance différente dans ses divers lobules. Les lobules normaux qui en formaient la plus grande partie, situés à la partie supérieure de cette glande, montraient à l'œil nu leur couleur colloïde et leur consistance pâteuse ordinaires. On en faisait sortir un liquide gélatiniforme par la pression. Les parties modifiées étaient blanches, infiltrées de suc laiteux qu'on en faisait sortir par le râclage et elles avaient complétement l'aspect du carcinome. Le tissu conjonctif voisin était encore plus ramolli, riche en suc, et il était épaissi et infiltré de suc dans une grande étendue, de telle sorte que des masses considérables faisaient saillie sous la muqueuse œsophagienne dont le tissu sous-muqueux était le siége de cette infiltration et de cette néo-formation. La muqueuse elle-même, non épaissie, non altérée, était soulevée et amincie par la tumeur développée au-dessous d'elle.

Examen histologique du corps thyroïde. — Sur des sections assez étendues pour comprendre à la fois une partie saine et une grande portion de la tumeur, on voit à un faible grossissement que les parties altérées présentent la même disposition générale que les parties normales. Ce sont les mêmes cloisons principales limitant des lobules et les mêmes cloisons secondaires limitant les follicules de la glande. Cependant, les cloisons interlobulaires sont plus épaisses dans la partie altérée, mais les cloisons interfolliculaires sont aussi minces dans l'une que dans l'autre. On peut remarquer aussi à ce faible grossissement que la substance col-

loïde, très-abondante au centre des follicules normaux, est rare ou complétement absente sur les follicules de la partie malade.

A un plus fort grossissement (200 à 400), les follicules sains montrent une seule rangée de cellules pavimenteuses grenues. La substance colloïde occupe une étendue assez grande du follicule qui, en raison même de ce contenu, a la forme ovoïde ou sphérique.

Dans les lobules altérés, tous les follicules sont tapissés par des cellules beaucoup plus volumineuses. Ces cellules ont une forme cylindrique ou polygonale; elles sont claires, présentent des granulations protéiques et graisseuses. Elles possèdent un ou deux ou un plus grand nombre de noyaux ovoïdes très-volumineux. Ces noyaux sont munis de gros nucléoles brillants colorés par le carmin. Elles possèdent en un mot tous les caractères des cellules données comme caractéristiques du cancer et que nous avons constatées aussi sur la pièce fraîche, dans le liquide laiteux qui l'imbibait. De plus, au lieu de former une couche unique, elles sont souvent disposées en deux ou trois couches et des cellules devenues libres s'observent dans la cavité du follicule.

Ces cellules, très-régulièrement parallèles entre elles, sont implantées sur la paroi du follicule.

La substance colloïde n'est plus représentée que par de petits fragments dans certains de ces follicules altérés; elle fait défaut dans l'immense majorité d'entre eux.

Les follicules altérés sont quelquefois plus allongés que les follicules normaux, mais ils ne sont pas circulaires ni ovoïdes à ventre renflé, comme ces derniers, ce qui tient à ce qu'ils ne contiennent plus de matière colloïde.

Les cloisons interfolliculaires, très-minces, contiennent quelques cellules lymphatiques disposées de distance en distance le long des vaisseaux.

Ce qu'il importe de constater, c'est que le tissu conjonctif ne présente pas de lesion montrant que les éléments de la tumeur s'y développent, tandis qu'au contraire c'est dans l'intérieur même du follicule et par une hypertrophie des cellules épithéliales préexistantes que la néo-formation a lieu.

Les parois des follicules présentent de très-nombreux bourgeons, deux, trois, ou un plus grand nombre dans quelques follicules. Ces bourgeons sont constitués par du tissu conjonctif embryonnaire parcouru par une anse vasculaire, et cette partie centrale mince du bourgeon est tapissée par une couche de grosses cellules épithéliales hypertrophiées. Ce bourgeonnement papillaire est analogue à ce qui s'observe dans les cavités des conduits et des culs-de-sac de la mamelle. Ces

bourgeons remplissent plus ou moins la cavité de certains follicules du corps thyroïde. Sur certaines préparations on voit, au milieu du follicule, une section de l'un de ces bourgeons qui est tout à fait séparée de la paroi du follicule, qui présente à son centre du tissu embryonnaire, et des cellules épithéliales à la périphérie. Ceci est dû à ce que la coupe n'a pas passé par le pédicule de la végétation.

Ce fait de développement intra-folliculaire des cellules de la tumeur doit être rapproché du mode de développement des tubercules dans le corps thyroïde. (*Manuel d'histologie*, de Cornil et Ranvier, page 205.)

On sait, en effet, que les tubercules du corps thyroïde reconnaissent comme origine une multiplication des cellules épithéliales, une résorption de la substance colloïde, et que les éléments de nouvelle formation qui constituent la granulation remplissent le follicule en même temps que le tissu conjonctif des cloisons s'épaissit.

De même, dans ce fait, le développement de l'épithéliome reconnaît pour cause une altération initiale de l'épithélium, qui grossit et dont les cellules revêtent des caractères spéciaux. Ce développement des tumeurs du corps thyroïde doit être comparé à ce qui se passe dans le poumon, car il existe entre les tumeurs de ces deux organes beaucoup d'analogies et, dans ce fait, il y avait une propagation de la tumeur aux poumons.

Le tissu conjonctif périphérique à la partie malade de la glande était infiltré de cellules polygonales ou globuleuses analogues à celles de la tumeur, et c'est ce tissu infiltré d'éléments nouveaux qui faisait saillie du côté de l'œsophage en soulevant sa muqueuse. Celle-ci était du reste saine, en sorte que par l'examen des préparations on devait rejeter l'idée d'un épitheliome primitif de la muqueuse œsophagienne.

Relativement à la nature et à la dénomination de la tumeur précédente, on doit reconnaître qu'elle ne rentre pas dans l'un des types de l'épithéliome ni du carcinôme. En effet, si ses cellules et leur disposition la rapprochent de l'épithéliome à cellules cylindriques, elle en diffère parce que la néoformation du tissu conjonctif voisin n'est pas suivant la forme de tubes tapissés d'épithélium cylindrique. Elle ne rentre pas non plus dans l'épithéliome pavimenteux. Cependant on ne peut pas dire qu'il s'agit d'un carcinôme, à moins d'admettre que le carcinôme puisse exister sans trame alvéolaire. Elle me paraît intermédiaire entre les diverses formes d'épithéliome.

Les classifications de tumeurs, qui n'ont rien d'absolu ni de définitif, sont faites pour ranger les faits particuliers autour de certains types bien définis et bien caractérisés. Cette tumeur est de celles qui ne peuvent être assimilées complétement à aucun type. Comme, de plus, nous ne connaissons pas de faits identiques comme siége ni comme structure,



il vaut mieux attendre de nouvelles observations comparables, plutôt que de lui imposer une dénomination nouvelle.

M. Renaut se demande si cette tumeur ne doit pas être rapprochée de celles que M. Malassez a récemment catégorisées à propos d'un cas de tumeur kystique du testicule. Elles ont pour caractéristique une tendance à former des surfaces de revêtement ; elles offrent à cet égard de l'analogie avec les kystes dermoïdes. M. Renaut a eu l'occasion d'étudier deux de ces tumeurs ; l'une s'était développée dans la muqueuse utérine, l'autre dans le poumon au milieu d'une masse caséeuse.

M. Malassez a désigné ces productions sous le nom d'épithéliomes myxoïdes.

M. Cornil ne peut admettre le rapprochement établi par M. Renaut entre les faits qu'a fait connaître récemment M. Malassez et celui qu'il vient de rapporter. Dans celui-ci, en effet, l'altération essentielle est une néoformation de cellules épithéliales dans les cavités préexistantes; dans ceux de M. Malassez, au contraire, les cavités étaient elles-mêmes pathologiques.

— M. Lépine fait une communication relative à l'influence de l'excitation des hémisphères cérébraux sur les mouvements respiratoires : L'excitation de la partie antérieure des hémisphères peut ralentir et même arrêter les mouvements respiratoires, tandis que celle de la partie postérieure, avec un courant d'égale force, ne produit rien chez le chien ; et, chez le lapin, peut accélérer la respiration.

— M. Maumené met sous les yeux de la Société l'appareil suivant :

GAZHYDROMÈTRE MAUMENÉ POUR L'ANALYSE ET POUR LA MESURE DES GAZ AU MOYEN D'UN ÉCOULEMENT D'EAU DE MÊME VOLUME, EN PARTICULIER POUR LES ANALYSES D'URÉE PAR LE VOLUME D'AZOTE DÉGAGÉ.

Le gazhydromètre est composé d'une vessie de caoutchouc mince, allongée à quinze fois son diamètre et enfermée dans un tube de verre de même dimension, fermé d'un bout à la lampe et de l'autre par un bouchon de caoutchouc percé de deux trous. Par l'un de ces trous passe un tube de métal recourbé, ajusté par un bout à la vessie de caoutchouc et par l'autre à un tube de caoutchouc destiné à amener le gaz dont on veut la mesure. Ce tube vient du flacon où l'on produit l'action chimique, il est adapté à ce flacon par un autre tube de métal recourbé dont l'une des extrémités le supporte et dont l'autre extrémité traverse le bouchon pour donner issue aux gaz. Ce deuxième bouchon est aussi en caoutchouc pour fournir, sans hésitation, une fermeture exacte.

L'action chimique produite dans le flacon développant un gaz, celui-ci ne trouve d'autre passage que par le tube de caoutchouc dans la vessie.

On a soin de placer d'avance cette vessie dans la position horizontale de son axe après l'avoir entourée d'eau complétement, ce qui permet à l'eau de remplir un petit tube de métal recourbé en faucille et logé dans le deuxième trou du bouchon de caoutchouc qui ferme le tube de verre. Une ou deux gouttes d'eau tombent même de ce tube pendant sa mise en position horizontale (le flacon d'action chimique préalablement fermé).

On place une éprouvette graduée sous ce tube où l'eau est maintenant immobile et on détermine l'action chimique.

Voici la manière très-simple d'opérer, pour l'urine par exemple :

On verse dans le flacon un volume indéterminé d'hypobromite de soude avec excès de soude caustique (au moyen d'une pipette), on verse 5 ou 10 c.c. d'urine à essayer, dans un petit tube de verre ou de caoutchouc durci qu'on descend, avec une pince, au milieu de l'hypobromite, *sans mêler*. On ajoute le bouchon de caoutchouc et c'est alors qu'on place la vessie de caoutchouc horizontalement. Tout est prêt. — A ce moment, on incline le flacon pour mêler les deux liquides qui réagissent à peu près comme un acide et un carbonate. Il se produit de l'azote et de l'acide carbonique, ce dernier est retenu par la soude caustique ; l'azote se dégage seul.

1 c.c. d'azote humide à $+15^{\circ}$ et $0^{m},760$ représente théoriquement et pratiquement 2,646 milligrammes d'urée.— En calculant d'après le volume d'urine essayée, c'est-à-dire en multipliant par 200 si l'on a pris 5 c.c. etc., etc., on a en un instant la richesse pour 1 litre.

L'essai ne prend pas plus de deux minutes. Deux personnes, dont une seule doit connaître le maniement de l'appareil, peuvent suivre le médecin pendant une visite d'hôpital et faire une analyse à chaque lit. Un coup d'œil permet de reconnaître le volume d'azote ou la richesse en urée par le volume d'eau écoulé.

L'appareil se prête à toutes les études de gaz : une absorption est aussi facile à observer qu'un dégagement. On emplit la vessie et le flacon du gaz à absorber (sur le mercure au besoin). Le tube, recourbé en faucille, est ajusté à un tube de caoutchouc plongé d'avance dans l'éprouvette graduée où est reçue l'eau chassée par le gaz dont la vessie est remplie. L'absorption se détermine en logeant le liquide ou le solide absorbant dans le petit tube qui doit être en verre et fermé (à la lampe ou autrement). On agite le flacon assez fort pour casser ce tube, l'absorption a lieu : l'eau de l'éprouvette remonte autour de la vessie, la différence des niveaux d'eau donne la mesure du gaz absorbé.

L'appareil (d'une dimension convenable) est très-apte à recueillir les gaz des voies intestinales, etc. L'extrémité du tube en faucille étant toujours à la pression atmosphérique, le dégagement de gaz n'éprouve au-

cune résistance. La souplesse de la vessie de caoutchouc est parfaite jusqu'à la limite de son adhérence aux parois du verre.

Dix expériences faites avec un même poids de matière donnant environ 2400 c.c. de gaz ont fourni, par exemple, dix fois de suite, 2,396 c.c. sans aucune différence. Il en résulte une précision comparable à celle des meilleures analyses même entre les mains d'une personne non exercée.

Séance du 10 juillet.

M. Charcot revient, à l'occasion du procès-verbal, sur le malade que M. Vidal a présenté dans la dernière séance. Il ne saurait y avoir de doute relativement à la nature de la maladie : c'est bien certainement un cas d'ataxie. Les troubles de la coordination ont, il est vrai, fait défaut jusqu'ici ; mais on ne peut s'en étonner, car il est démontré aujourd'hui que ces troubles peuvent ne se manifester que très-longtemps, dix, douze ans et au delà, après le début de l'affection. M. Charcot insiste sur les étroites analogies qu'offre l'histoire de ce malade avec celle d'une femme actuellement couchée dans son service. Il existe, en effet, chez elle, comme chez ce malade : 1° des troubles oculaires; elle ne peut regarder ni à droite, ni à gauche, ni en dedans, les seuls mouvements qu'elle puisse imprimer à ses globes oculaires sont ceux d'élévation et d'abaissement ;

2° Une atrophie unilatérale gauche de la langue ; des dessins montrent que cette atrophie est déjà portée à un degré très-avancé ;

3° Des arthropathies de l'un des genoux et de l'épaule correspondante ;

4° Des douleurs fulgurantes, la coordination motrice est en outre profondément troublée.

On retrouve donc chez cette femme exactement les mêmes désordres que chez le malade de M. Vidal, avec l'ataxie en plus.

L'arthropathie seule, bien étudiée dans son évolution et ses caractères, suffirait à établir le diagnostic, car elle se présente dans l'ataxie sous une forme absolument caractéristique, de même qu'elle répond à des lésions toutes spéciales ; les personnes qui lui attribuent une origine traumatique sont dans l'erreur.

Des observations déjà nombreuses ont prouvé qu'elle était tout à fait spontanée. C'est à tort également qu'on l'a rapportée à l'incertitude et à la violence des mouvements, car son apparition précède souvent celle des troubles moteurs ; comme la fracture spontanée, elle appartient à la première période de la maladie.

— M. Barrier donne la description d'un monstre du genre *célosome*. (Voir aux Mémoires.)

— M. Barrier fait ensuite les deux communications suivantes :

SUR LA PRÉSENCE D'UNE BRIDE ANORMALE PLACÉE IMMÉDIATEMENT EN ARRIÈRE DU COL DE L'UTÉRUS CHEZ LA VACHE.

Le lundi, 3 mai dernier, sur une vache destinée aux opérations chirurgicales, j'eus l'occasion d'observer le fait suivant :

Cette bête, de race bretonne, pouvait avoir de 5 à 6 ans environ ; elle était dans un état de maigreur extrême, phthisique, comme presque toutes les vaches des environs de Paris qui arrivent à cet âge et chez lesquelles on a prolongé la sécrétion lactée pendant très longtemps.

Ces commémoratifs établissent qu'elle avait dû porter ; nous allons voir, en effet, que ce point mérite d'être pris en considération.

On devait pratiquer sur elle l'opération de la castration par le vagin. L'incision verticale, qu'on pratique en pareil cas, à quelques centimètres au-dessus du col de l'utérus, était déjà faite, lorsque j'introduisis le bras dans le vagin pour me rendre compte de la position des ovaires dans la cavité abdominale.

Voici ce qui me fut alors permis d'observer :

Arrivé sur le col utérin et cherchant l'incision faite au-dessus pour y passer la main, je reconnus l'existence d'une bride assez forte, tendue verticalement sur la ligne médiane en arrière du col, et allant de la paroi supérieure à la paroi inférieure du vagin, à la manière d'une colonne ou d'un véritable pilier.

Cette bride était aplatie d'avant en arrière, arrondie et lisse sur ses bords, molle, souple comme une membrane muqueuse, facile par conséquent à déjeter à droite ou à gauche de la fleur épanouie.

Sa face antérieure était immédiatement appliquée sur le col utérin, mais je pus facilement, en repoussant la bride en arrière, passer la main entre les deux.

Le soir même, je recueillis à l'autopsie de cette vache la portion du vagin qui supportait à la fois la bride et le col de la matrice.

Voici quels sont les détails que j'ai à ajouter sur la particularité anatomique assez curieuse que je viens de signaler.

Cette bride paraît être une dépendance de la muqueuse vaginale ; elle est un peu déprimée d'avant en arrière et mesure 16 millimètres de diamètre transversal sur 9 millimètres d'épaisseur, tandis qu'elle est longue de 7 cent. 5. Elle présente à peu près le même volume dans toute sa longueur, et s'élargit en cône seulement à ses extrémités, qui

se confondent en haut et en bas avec les parois correspondantes du vagin.

Les dimensions que je donne doivent être considérées comme ayant été prises sur la pièce encore fraîche ; car, actuellement, elle est revenue sur elle-même, dans une certaine mesure, sous l'influence du liquide conservateur.

Elle est placée directement sur la ligne médiane en arrière du col de l'utérus, qu'elle touche par toute l'étendue de sa face antérieure.

L'existence de brides semblables n'a pas encore été signalée, dans cette région, sur les animaux de l'espèce bovine. Jusqu'à présent, on ne connaît que 3 cas dans la science où l'on ait remarqué des productions analogues dans le vagin, et encore les a-t-on observées tout à fait à l'entrée de ce vestibule, bien en arrière, par conséquent, du point où j'ai l'occasion d'en indiquer une aujourd'hui à la Société.

Jamais on n'a encore indiqué la présence d'une bride de cette nature placée immédiatement en arrière du col de la matrice. C'est ce qui m'a porté à prendre en note cette particularité, afin d'attirer sur elle l'attention des anatomistes, et voir si, dans certains cas, elle ne pourrait pas acquérir de telles proportions que le travail de la parturition en fût notablement empêché.

Sur la vache qui fait le sujet de cette communication, il est bien évident que le part a toujours pu s'effectuer puisque, ainsi que je l'ai dit, cette bride pourrait être déjetée d'un côté ou de l'autre du col de la matrice, et que, du reste, la bête avait déjà porté.

Quoi qu'il en soit, dans le cas où l'accouchement serait reconnu impossible, il suffirait, selon toute probabilité, de faire la section de la bride avec l'instrument tranchant.

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CONSÉCUTIVE A LA FRACTURE D'UNE CÔTE CHEZ LE CHEVAL.

Les fractures des côtes sont des accidents extrêmement communs qui se font surtout remarquer à la suite de coups portés sur les parties latérales de la poitrine, ou de chutes que font les animaux, soit accidentellement pendant le travail, soit lorsqu'on les abat pour une opération chirurgicale.

Le plus souvent, ces fractures n'entraînent aucune conséquence grave ; les deux abouts sont peu éloignés l'un de l'autre, fréquemment ils se chevauchent, se mettent en contact et la consolidation s'opère bien. Mais, dans certaines circonstances. la cause déterminante de la fracture a agi avec une violence telle que l'un des abouts, ou les deux en même temps, est repoussé en dedans avec une très-grande force et

vient ainsi blesser plus ou moins profondément les organes immédiatement sous-jacents.

C'est ordinairement sur les côtes moyennes par leur situation, c'est-à-dire sur les 7e, 8e, 9e et la 10, que portent ces fractures, car elles correspondent aussi au point le plus excentrique de la convexité latérale de la poitrine.

Si les fragments osseux sont refoulés de dehors en dedans par la violence du coup, ils peuvent ou blesser le poumon, ou perforer la cloison diaphragmatique.

M. Goubaux a constaté, dans un cas de fracture multiple, la présence d'une esquille, complétement détachée, qui était venue se loger dans le lobe correspondant du poumon et y était demeurée enkystée à la manière d'un véritable corps étranger (1).

Nous avons affaire, dans le cas présent, à une perforation du diaphragme, perforation à travers laquelle une portion du grand épiploon a pu pénétrer dans la cavité thoracique.

Le sujet de cette observation est un cheval très-âgé qui a été sacrifié à l'Ecole dans le courant de l'hiver pour les travaux anatomiques.

Lorsque l'on voulut, sur cet animal, étudier la disposition du diaphragme, on trouva, dans la partie inférieure du sac pleural droit, une portion peu considérable de l'épiploon qui y avait pénétré à la faveur d'une ouverture pratiquée dans la partie charnue périphérique de ce muscle.

Un examen plus attentif fit voir que la portion herniée de l'épiploon adhérait d'une façon assez intime à la face interne de la 7e côte sternale, dans un point où celle-ci portait l'existence d'un cal ancien et volumineux.

L'ouverture anormale qui établissait une communication entre la cavité abdominale et la cavité thoracique portait sur la partie charnue périphérique du diaphragme, en regard de la 8e côte, dans un point très-rapproché de son insertion costale. Elle était de petite dimension, à peu près régulièrement circulaire et mesurait un peu moins d'un

---

(1) Journal de l'Ecole vétérinaire de Lyon, année 1865, p. 117. Notons, en passant, que c'est le 5e cas qui sera signalé sur les hernies diaphragmatiques causées par la rupture des côtes.

M. Rossignol en a déjà publié deux, dans le *Journal de médecine vétérinaire théorique et pratique*, le 1er, en 1830; le 2e, en 1833.

M. Vogeli en a également publié un autre cas, en 1833, dans le même journal.

Enfin, M. Goubaux en a rapporté deux nouvelles observations dans le *Journal de l'Ecole vétérinaire de Lyon*, en 1865.

centimètre et demi de diamètre ; elle donnait passage au petit doigt et la portion épiploïque ne la remplissait pas complétement, quoiqu'elle contractât avec ses bords des adhérences manifestes.

Sur la disposition de ces bords il y avait quelque chose de particulier à noter. Le contour de l'ouverture formait une sorte de bourrelet lisse, arrondi, constitué essentiellement par du tissu fibreux de cicatrice qui maintenait les lèvres de la perforation toujours écartées l'une de l'autre, et les empêchait de se rapprocher sous l'influence des contractions du diaphragme ou de son relâchement, ou bien encore de la pression des viscères abdominaux. Du reste, cette remarque a déjà été faite par M. Goubaux dans les deux cas semblables qu'il a eu l'occasion d'observer.

La 7e côte présentait, d'autre part, à sa face interne et à environ 5 centimètres au-dessus de son articulation avec le cartilage complémentaire correspondant, un cal assez volumineux formant une sorte de bourrelet arrondi, saillant, à la base duquel adhérait la portion herniée du grand épiploon.

Il y avait là, évidemment, la trace d'une fracture ancienne à laquelle on devait à coup sûr rapporter la déchirure du diaphragme ; mais il est à remarquer que ce cheval offrait également sur la côte suivante, c'est-à-dire sur la 8e, l'existence d'une tumeur osseuse analogue, se rattachant aussi à une fracture.

Le diaphragme examiné dans le point correspondant ne présenta rien de particulier, il en fut de même du poumon.

Cependant si, dans ce cas, les abouts n'avaient déterminé aucune lésion sur les organes voisins, c'est que la fracture avait son siége sur la partie moyenne de la côte et non pas à l'une de ses extrémités. Le poumon seul aurait pu être blessé ; quant au diaphragme, il était, en ce point, trop éloigné de la fracture pour qu'il pût être l'objet d'une déchirure.

Quoi qu'il en soit, la déchirure observée sur ce muscle était ancienne car elle datait de l'époque de la fracture elle-même. La petite portion d'épiploon qui la traversait avait 10 à 12 centimètres au plus ; elle était adhérente à ses deux extrémités : au cal de la septième côte, d'une part, aux bords de l'ouverture d'autre part. Enfin, en raison même de la situation de la septième côte, la cloison diaphragmatique avait dû être perforée d'avant en arrière, ou, en d'autres termes, de la cavité pleurale, vers la cavité péritonéale.

Il n'est pas nécessaire de faire remarquer le peu de gravité de la hernie diaphragmatique dont nous parlons. Les dimensions exiguës de l'ouverture, la nature de la portion herniée, la faiblesse de cette portion, ses adhérences, rien, en un mot, n'empêchait la fonction digestive de se

continuer. On n'avait pas à craindre là les complications si redoutables de l'engouement et de l'étranglement, qui auraient entraîné la mort dans un bref délai, si l'ouverture avait été assez considérable pour permettre l'introduction d'une anse d'intestin grêle et si elle se fût aussi bien trouvée à gauche qu'à droite. Mais il n'en est pas moins vrai que ces conditions auraient parfaitement pu se présenter.

C'est ce que j'ai pu observer, il y a deux ans, sur un cheval du 8e régiment de hussards où mon père est actuellement vétérinaire en premier.

Il y avait environ six mois que le sujet dont il est question avait fait une chute à la manœuvre, chute dont on ne s'était pas autrement inquiété. Quelque temps après, il présenta des symptômes assez vagues du côté de l'appareil digestif. Ce furent des coliques sourdes, intermittentes, accompagnées d'un peu d'agitation et disparaissant le plus ordinairement au bout de quelques heures sous l'influence d'un traitement simple et du régime blanc.

Ce cheval entra ainsi plusieurs fois à l'infirmerie pour les mêmes motifs sans qu'on sût au juste ce qu'il avait. Mon père croyait à l'existence de pelotes stercorales et lui faisait donner, à cet effet, des douches d'eau froide dans le rectum.

Le mieux se faisait sentir, les coliques disparaissaient, l'animal sortait une nouvelle fois guéri. Cependant il revint un jour, présentant des symptômes plus accusés que d'habitude, et succomba malgré tous les soins dont il fut entouré.

A l'autopsie, on trouva une portion considérabls d'intestin grêle dans la cavité pleurale gauche. Elle mesurait près de 3 mètres de longueur et avait pénétré par une ouverture irrégulière faite au diaphragme, de longue date, par un fragment de la huitième côte, ainsi qu'en témoignait un cal ancien de cet os au niveau de la déchirure.

Nous ne rapportons ce fait que pour compléter ce qui a été avancé plus haut, à savoir que les hernies diaphragmatiques sont, plus souvent qu'on ne le croit, la conséquence des fractures des côtes ; et que si, dans certains cas, ces fractures n'ont pas de suites graves, il en est d'autres où elles donnent lieu à des accidents qui peuvent amener la mort des animaux, absolument de la même façon qu'on l'observe pour la hernie inguinale étranglée. Il y a toutefois cette différence qui vient compliquer la situation, c'est que, dans un cas, une opération chirurgicale a toujours pour résultat, si elle est pratiquée dans de bonnes conditions, une guérison radicale, tandis que, dans l'autre, le praticien est réduit à contempler la maladie sans pouvoir lui opposer un seul moyen capable de l'enrayer.

— M. Eugène Dupuy fait la communication suivante :

Sur un chien vigoureux, adulte, de moyenne taille, j'ai mis à nu le cerveau à la région moyenne en enlevant l'os crânien juste au niveau des circonvolutions frontales et pariétales, à gauche sans laisser perdre beaucoup de sang et avec grandes précautions. J'ai divisé la dure-mère mise à découvert par la destruction de l'os dans la largeur d'une pièce de cinquante centimes et, le chien étant sous l'influence du chloroforme presque complétement, je me suis assuré que l'irritation électro-faradique des parties exposées donnait lieu à des mouvements très-apparents dans les membres du coté opposé, c'est-à-dire à droite. Avec un fer à cautère, de forme olivaire et chauffé à blanc, j'ai touché très-délicatement la surface exposée et ai atteint ainsi le cerveau et la pie-mère ; l'irritation de cette partie, brûlée par le courant précédemment employé, a donné lieu encore aux mouvements observés avant l'opération au fer rouge.

J'ai recousu la plaie. L'animal ne montrait, quelques heures après, lorsqu'il fut complétement revenu de la chloroformisation, aucune trace de paralysie perceptible pour moi. Il avait la pupille du côté correspondant un peu contractée cependant et l'œil larmoyait un peu. Vingt-sept jours après, la plaie était complétement cicatrisée. L'animal n'avait aucune altération de la motricité ni de la sensibilité appréciable pour moi. J'ai rouvert la plaie et ai constaté que l'os crânien, à l'endroit opéré, était en voie de régénération. La dure-mère, qui avait été divisée par une incision cruciale, était cicatrisée et adhérait à la masse de tissu de nouvelle formation et aussi, à un faible degré, à une eschare formée à l'endroit brûlé. L'irritation, par un courant faradique bien tolérable au bout de la langue, de cette tache escharotique, après que celle-ci avait été desséchée par du papier brouillard et de l'amadou , le chien, étant anesthésié, n'a donné lieu à aucun phénomène de motricité dans les membres, tandis que le même courant appliqué aux alentours et surtout en avant et en bas de l'eschare donnait lieu à des mouvements de tous les membres du côté opposé. Après avoir enlevé heureusement la tache escharotique, qui était un peu ferme et qui occupait simplement le tissu nerveux, à la manière d'une plaque de sclérose, la cavité qui la contenait montrait n'être le siége ni d'une inflammation, ni d'un ramollissement et était un peu plus large et profonde une fois et demi plus qu'une pièce de cinquante centimes. J'ai appliqué le courant dans cette cavité, desséchée avec peine, sans obtenir de mouvements aucune part, tandis que le même courant appliqué ailleurs donnait lieu à des mouvements.

Dans toutes les expériences faites sur des chiens, des chats et des cobayes et des lapins, j'ai toujours vu, même après un long temps, le cerveau être le siége d'une inflammation plus ou moins limitée ou plus

ou moins aiguë à l'endroit brûlé, excepté chez le chien et chez un cobaye qui m'a donné des résultats identiques avec ceux rapportés plus haut.

Dans l'espèce, il est présumable que le fer chauffé à blanc n'a guère détérioré que la pie-mère et peut-être la couche corticale sous-jacente. Il est à remarquer que, comme je l'ai observé dès mes premières expériences faites en 1873 et depuis, et comme l'ont constaté d'ailleurs un grand nombre d'observateurs, si l'on brûle on détruit les points soi-disant psycho-moteurs ou idéo-moteurs, les animaux, au bout d'un temps plus ou moins court, ne présentent pas de paralysie et que si, après avoir détruit cesdits points, on irrite, séance tenante, avec l'électricité faradique les endroits délabrés, ont obtient les mêmes mouvements qu'auparavant. L'expérience que je rapporte montre, il me semble, que, si l'on cherche, plusieurs jours après l'opération de la brûlure, à reproduire les mouvements par l'irritation faradique des points irrités, on n'obtient plus rien, bien que l'endroit irrité ne soit le siége d'aucune inflammation ni d'un ramollissement apparent. Il n'y a eu que la pie-mère et la couche corticale de détruites, et les observations précédentes ont appris que ces destructions n'empêchaient pas les mouvements d'avoir lieu, lorsqu'on les provoque immédiatement après avoir détruit les soi-disant centres. Je me demande (et j'avoue que j'incline à admettre cette hypothèse) si les mouvements qu'on observe d'ordinaire dans les expériences de ce genre ne seraient pas dus à l'irritation, non de la couche corticale, mais des nerfs vasculaires de la pie-mère et des vaisseaux très-nombreux à l'endroit où l'on irrite d'ordinaire, irritation qui produit une contraction brusque des vaisseaux sanguins? Dans l'expérience, je ne crois pas que d'autres parties fussent détruites après les vingt-sept jours écoulés entre les deux opérations, que la pie-mère, la couche corticale et certainement les nerfs qui vont seuls et ceux qui accompagnent les petits vaisseaux de la pie-mère dans la substance corticale et ailleurs, d'autant que j'ai pu m'assurer.

Je continue les expériences déjà commencées, et j'espère avoir l'honneur bientôt de venir dire à la Société si l'hypothèse que j'émets plus haut est soutenable ou doit être rejetée.

— M. Hayem fait une communication relative aux altérations médullaires que provoquent les lésions des nerfs.

Il a déjà montré antérieurement que l'arrachement d'un nerf détermine une myélite intéressant surtout la substance grise et ayant tendance à se propager au-dessous, aussi bien qu'au-dessus du point qui correspond aux racines du nerf lésé. La simple section d'un nerf a donné lieu aux mêmes résultats.

Dans les deux cas, les altérations de la substance grise ont tendance

à se généraliser, non-seulement du côté lésé mais aussi du côté opposé.

Pourtant les lésions nerveuses, précédemment indiquées, ne donnent pas lieu nécessairement au développement d'une myélite ; dans certains cas, la seule altération appréciable est une atrophie des cellules nerveuses dans la région où aboutit le nerf lésé ; d'autres fois, au contraire, il se produit une myélite aiguë qui entraîne rapidement la mort.

M. Hayem s'est expliqué ces faits, en admettant que l'irritation provoquée par le traumatisme peut se propager dans toute la longueur du nerf et s'étendre ainsi à la moelle.

Il a cherché à compléter, par de nouvelles recherches, les résultats qu'il avait obtenus.

Il s'est demandé si l'on ne pouvait pas, en variant les lésions expérimentales, faire varier les lésions spinales, et il a entrepris une série d'expériences pour résoudre cette question. C'est ainsi qu'il a produit la contusion des nerfs en les serrant fortement entre les mors d'une pince ; qu'il a cherché a déterminer dans ces organes une irritation, en les mettant en contact avec des cristaux de bromure de potassium ou en les piquant avec une aiguille trempée dans de la nicotine.

Il a reconnu que, par ces différents procédés, on provoquait, à coup sûr, le développement d'une phlegmasie médullaire, plus intense et plus étendue que dans ses premières expériences ; leur marche était également plus rapide ; un mois après l'opération, on pouvait déjà constater des altérations phlegmasiques dans la moitié de la moelle opposée au nerf lésé ; elles ne restaient pas limitées à la substance grise, mais gagnaient la substance blanche ; elles présentaient les plus grandes analogies avec celles que l'on rencontre chez l'homme dans la myélite aiguë. Les tubes de myélite renfermaient des blocs granuleux ; les cylindres d'axe étaient tuméfiés et en voie de désintégration granuleuse ; leur altération pouvait être suivie dans les racines et dans les nerfs aussi bien que dans la substance grise. C'était surtout à la périphérie de la moelle que l'on rencontrait les cylindres d'axes granuleux ; et, si l'on considère qu'il y avait presque toujours concurremment de la méningite, on peut se demander si les altérations de ces éléments nerveux n'étaient pas consécutives à celles des enveloppes.

Il semble donc que l'irritation des nerfs se propage peu à peu à la moelle par l'intermédiaire de leur tissu conjonctif.

Dans ses premières expériences, M. Hayem a vu l'arrachement du nerf être suivi de péri-méningite ; la dure-mère était doublée d'une couche de tissu embryonnaire.

Dans les lésions provoquées par les irritants chimiques, il a trouvé des lésions de la pie-mère et de l'arachnoïde. Ces recherches seront continuées.

M. Claude Bernard demande à M. Hayem s'il a vu dans ses expériences les lésions des nerfs être suivies d'accidents convulsifs.

M. Hayem n'a observé que des accidents épileptiformes semblables à ceux qu'a signalés M. Brown-Sequard dans les mêmes circonstances; encore ne se sont-ils pas produits constamment; c'est ainsi qu'ils ont manqué dans les cas où le nerf avait été soumis à des irritants chimiques. Les troubles trophiques ont également fait défaut dans ces conditions; et ils ont, au contraire, présenté un haut degré d'intensité dans des cas où le nerf avait été soumis à une irritation beaucoup moins intense. Il y a dans la pathogénie de ces accidents une inconnue qui n'est pas encore dégagée.

M. Bernard a vu des grenouilles, chez lesquelles il avait arraché les racines spinales postérieures, être prises, vingt-quatre et quarante-huit heures après, de convulsions analogues à celles du strychnisme. Les faits observés par M. Hayem permettent de supposer que ces convulsions étaient dues à une myélite provoquée par la lésion des racines nerveuses.

M. Hayem n'a pas vu souvent, dans ses expériences, d'accidents de cette nature; mais il a observé plusieurs fois des phénomènes de myélite. Dans un cas où il avait arraché les racines de la deuxième paire cervicale, il s'est développé une paralysie des quatre membres; d'autres fois il s'est produit, du côté opposé à la lésion nerveuse, de la contracture avec de l'atrophie des muscles.

M. Charcot : Ces expériences paraissent destinées à éclairer certains faits de pathologie spinale, dans lesquels on voit les lésions se propager de leur foyer primitif à d'autres parties de la moelle. Considérons, par exemple, la paralysie infantile : on sait que dans cette affection, les atrophies musculaires sont sous la dépendance d'une altération scléreuse des cornes antérieures; ordinairement les lésions, une fois produites, cessent de s'étendre, les troubles locomoteurs et les amyotrophies persistent sans présenter aucune tendance à envahir de nouvelles parties, ni à s'aggraver; quelquefois, cependant, on voit se développer ultérieurement des accidents spinaux, étrangers à la symptomatologie de l'affection primitive. C'est ainsi que, chez un homme atteint d'une paralysie infantile limitée au membre supérieur gauche, il est survenu un affaiblissement du membre supérieur droit avec atrophie des muscles de l'épaule correspondante. Ce n'était pas une récidive de la paralysie infantile, car les troubles morbides n'ont présenté ni l'évolution, ni les caractères tout spéciaux qu'ils offrent dans cette affection. Il s'agissait d'une atrophie musculaire qui débutait par les groupes de muscles homologues à ceux qui avaient été frappés par la paralysie infan-

tile. Il semble donc que, dans ce cas, l'altération ancienne ait provoqué ultérieurement un travail pathologique qui s'est étendu transversalement de la corne grise primitivement atteinte à celle du côté opposé.

On peut citer encore, au même point de vue, l'histoire d'un amputé de la cuisse gauche chez lequel il s'est produit d'abord des secousses et de l'engourdissement dans le moignon, puis de la paralysie du membre inférieur droit et de la vessie.

Il est probable que dans ce fait, comme dans les expériences de M. Hayem, l'inflammation traumatique des nerfs s'est propagée à la moelle.

On sait enfin que, dans certains cas d'ataxie, les lésions, développées primitivement dans les faisceaux radiculaires des cordons postérieurs, gagnent les cornes antérieures en suivant le trajet des racines sensitives.

On peut, en présence de ces faits, comprendre la pathologie de la moelle épinière de la manière suivante : il y a des formes simples et des formes complexes de myélites. Dans les formes simples, les lésions sont limitées, soit aux cordons postérieurs, soit aux cordons latéraux, soit aux cornes antérieures; elles donnent lieu constamment à la même symptomatologie. La lésion des cornes antérieures produit l'atrophie des muscles animés par les nerfs qui émanent des parties atteintes. La lésion des faisceaux radiculaires postérieurs provoque l'incoordination motrice. La lésion des cordons latéraux se traduit par de la parésie, par des trémulations spontanées ou provoquées et par des contractures permanentes ; seule, parmi les lésions spinales, elle peut donner lieu à cet ensemble de troubles fonctionnels. Dans les formes complexes, les lésions, d'abord localisées dans l'une des régions que nous venons d'énumérer, se propagent à d'autres parties de la moelle et l'on voit alors apparaître les mêmes symptômes auxquels donne lieu, dans les formes simples, l'altération de ces parties ; il doit nécessairement en être ainsi, car ces symptômes n'appartiennent pas en propre à telle ou telle maladie de la moelle; ils indiquent exclusivement la localisation des lésions dans une région déterminée de l'organe.

— M. Hayem a observé dernièrement un fait clinique sur lequel ses expériences peuvent également jeter un certain jour.

Un jeune homme reçoit dans une jambe un éclat d'obus ; des désordres graves sont produits ; on extrait un sequestre volumineux. Consécutivement, il survient une anesthésie qui est surtout manifeste au niveau des trois premiers orteils; la nutrition du membre s'altère ; il se produit des panaris ulcéreux qui laissent à leur sortie une perte de substance, des sueurs locales, de l'hypertrophie des poils et de l'atrophie musculaire du vaste interne. M. Hayem pense que les lésions se sont propagées à la moelle et y eut provoqué l'atrophie des cellules antérieures.

Mais la particularité la plus remarquable, chez ce malade, était l'existence à la partie antérieure du membre d'une élévation de température constante et réellement énorme, puisqu'elle atteignait souvent 10 degrés et n'était jamais moindre de 5 degrés. En soumettant simultanément les deux membres à l'action du froid, on a vu leurs températures présenter une différence de 20 degrés. C'est là un fait très-exceptionnel, car dans les cas de section expérimentale ou de lésion traumatique des nerfs, l'élévation de la température, quand elle s'est produite, paraît avoir toujours été passagère et elle a fait place le plus souvent à un abaissement. M. Hayem se demande si, dans ce fait, l'irritation, en se propageant aux centres nerveux, n'y aurait pas déterminé une modification capable de donner lieu à cette élévation permanente de la température.

— M. Bochefontaine fait les deux communications suivantes :

NOTE SUR L'HYPERSÉCRÉTION QUI SE PRODUIT DANS CERTAINES GLANDES, AU MOMENT DE LA MORT PAR ASPHYXIE.

Ayant eu à préparer un grand nombre de fois, pour le cours de M. Vulpian, des expériences relatives à l'action de certaines substances sur les diverses sécrétions, j'ai pu observer, dans des conditions variées, l'écoulement qui a lieu par les conduits excréteurs des glandes salivaires, du foie, du pancréas, des reins, chez des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle.

C'est ainsi que, chez un de ces animaux, j'ai vu la salive de la glande sous-maxillaire tomber par gouttes qui se succédaient rapidement, du bout de la canule placée dans le conduit de Wharton, quelques instants après l'interruption de la respiration artificielle. Le fait était d'autant plus frappant que l'écoulement de la salive était nul depuis plusieurs minutes, ainsi que la sécrétion des autres appareils glandulaires que je viens de nommer et dont les conduits étaient également pourvus de canules. Les gouttelettes de salive ne cessèrent pas tout de suite de sortir du conduit de Wharton ; elles diminuèrent progressivement, assez vite du reste, et, pendant ce temps, il n'y eut pas d'hypersécrétion passagère dans les autres glandes.

Depuis, j'ai observé souvent avec soin ce qui se passe dans les mêmes conditions, c'est-à-dire au moment de l'asphyxie par cessation de la respiration artificielle chez les chiens curarisés. Le phénomène s'est reproduit plusieurs fois.

Je l'ai noté, entre autres, dans une des expériences entreprises en collaboration avec M. Lépine, sur les effets qui résultent de la faradisation de certaines parties du cerveau, expériences qui, par erreur, ont été attribuées à M. Lépine seul par le rédacteur du compte rendu des séances de la Société de Biologie.

Cette hypersécrétion se produit dans les autres glandes, mais je ne l'ai pas observée aussi constamment que dans les glandes sous-maxillaires. Deux fois seulement la bile s'est mise à couler assez abondamment, pendant quelques instants, par la canule introduite dans le canal cholédoque, au moment où les mouvements du cœur cessaient, ou devenaient très-rares et intermittents.

Il en a été pour le conduit de Wirsung comme pour le canal cholédoque. Dans un cas, l'écoulement du fluide pancréatique a été remarquable par sa durée. L'expérience était interrompue depuis un instant et le cœur avait cessé de battre ; cependant quelques gouttelettes de suc pancréatique tombaient du bout de la canule fixée dans le conduit de Wirsung

Je n'ai pas remarqué, dans les mêmes circonstances, l'apparition de l'urine au bout des canules placées dans les uretères.

Quelle explication peut-on donner de ce fait physiologique?

On ne saurait l'attribuer à une augmentation de la tension artérielle. En effet, dans une des expériences faites en commun par M. Lépine et moi, au moment où l'on sectionnait une portion du cerveau, la tension intra-carotidienne a augmenté de plusieurs centimètres sans qu'il se soit produit la moindre augmentation dans la sécrétion de la glande sous-maxillaire. De plus, dans une autre expérience, faite il y a quelques jours par M. Vulpian sur les effets de l'opium à haute dose, la salive sous-maxillaire a coulé par grosses gouttes, pendant plus d'une minute, après que la circulation avait absolument cessé et, par conséquent, lorsque la tension artérielle était nulle.

Si l'on remarque que le phénomène sécrétoire a lieu dans les mêmes circonstances que les contractions finales de l'intestin, des petits vaisseaux, des trompes utérines, de la rate, etc., on est porté à attribuer tous ces effets à une cause commune, c'est-à-dire à l'excitation qui se produit dans la substance grise de la moelle et du bulbe, au moment de la mort par asphyxie.

La cessation de l'hématose rend le sang impropre à remplir ses fonctions. Le contact de ce liquide anormal excite alors la substance grise bulbo-médullaire et l'excitation est transmise par les filets nerveux aux différents organes, par exemple aux glandes dont elle provoque la sécrétion.

SUR LA CONTRACTION DE LA RATE PRODUITE PAR LA FARADISATION DE L'ÉCORCE GRISE DU CERVEAU; par M. BOCHEFONTAINE.

On sait que l'excitation électrique de la couche grise du cerveau, qui avoisine le sillon crucial, produit des mouvements dans différentes parties du corps, tels que mouvements des membres, du globe oculaire, de

la pupille, etc. Des expériences communiquées à la Société de Biologie dans ses dernières séances, par M. Lépine et par moi, ont montré, de plus, que la faradisation de la surface antérieure des lobes cérébraux, chez les chiens, cause une élévation de la température dans les membres, augmente la tension artérielle, provoque l'hypersécrétion des glandes sous-maxillaires. Enfin, cette excitation, comme l'a indiqué M. Lépine, agirait sur les mouvements respiratoires.

La faradisation de l'écorce grise du cerveau produit encore un autre effet : la contraction de la rate.

L'expérience dans laquelle j'ai pu constater ce phénomène a été faite dans le laboratoire de M. Vulpian, sur un chien de forte taille, curarisé et soumis à la respiration artificielle.

Des canules avaient été mises dans chacun des conduits de Wharton et le nerf lingual du côté gauche avait été coupé au-dessus du filet qu'il envoie à la glande sous-maxillaire.

Toute la partie antérieure du lobe cérébral étant mise à découvert, on fait à la paroi abdominale gauche une large incision qui permet d'observer la plus grande partie de la rate par sa grosse extrémité ou extrêmité interne, dont la longueur est de 7 à 8 centimètres. On constate que l'organe est lisse, élastique, rouge un peu foncé et que ses bords sont arrondis ; en un mot, il ne paraît pas contracté.

On excite alors la partie moyenne de la circonvolution du cerveau située en avant du sillon crucial, avec l'appareil magnéto-électrique dit de du Bois-Reymond ; la bobine au fil induit est à 10 centimètres du point de départ, c'est-à-dire que le courant est relativement faible. L'application du courant dure quelques secondes à peine : on voit la rate se contracter, devenir rose, finement grenue à sa surface, dure en même temps qu'elle diminue d'épaisseur. La diminution du diamètre antéro-postérieur de la grosse extrémité de la rate est de 1 centimètre et demi.

On laisse la rate reprendre son aspect normal et ses premières dimensions apparentes, puis on recommence l'expérience en faradisant la circonvolution cérébrale en arrière du sillon crucial. On obtient le même résultat que dans la première excitation.

On prend le bout central du nerf sciatique sur un fil et l'on attend que la rate soit revenue à son volume primitif. On faradise alors le bout central du nerf sciatique et l'on constate une contraction de la rate manifeste, mais moins forte que celle qui résulte de l'excitation du cerveau. La contraction n'augmente pas quand on faradise le nerf avec le maximum du courant de l'appareil.

On laisse de nouveau l'animal en repos, et, quand la rate est revenue à son état normal, on électrise la circonvolution frontale, soit en avant,

soit en arrière du sillon crucial, la bobine au fil induit étant à 10 centimètres du point de départ. On obtient le même résultat que dans les premières expériences, c'est-à-dire une contraction nette de la rate.

Chacune de ces excitations du cerveau a produit, en outre, une dilatation passagère de la pupille du côté correspondant (le seul examiné). En même temps, l'encéphale projeté au dehors faisait hernie à travers l'ouverture du crâne, le sang coulait par la plaie et, l'animal commençant à revenir de la curarisation, il y avait des mouvements de diverses parties du corps, ainsi que des efforts respiratoires. On n'a pas observé alors de modification dans la sécrétion des glandes sous-maxillaires, bien que ce résultat ait lieu souvent ; mais il y a eu hypersécrétion de la glande sous-maxillaire du côté droit, quand on a promené l'excitateur sur le lobe olfactif gauche. Il faut noter que, du côté où le lingual est coupé, la sécrétion n'a pas augmenté d'une manière appréciable.

En résumé, le point capital de cette expérience est la contraction de la rate causée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau, dans certaines régions dont l'excitation détermine les phénomènes si variés que j'énumérais il y a un instant. Or, ce fait, qu'une même excitation, portant sur une même partie de l'encéphale, provoque des manifestations physiologiques si différentes, telles que mouvements musculaires, sécrétions glandulaires, contractiou de la rate, etc., un tel fait paraît en contradiction avec l'hypothèse d'après laquelle ces régions cérébrales seraient des centres volontaires.

D'un autre côté, il ne faut pas oublier que la contraction de la rate est produite par la faradisation du bout central du nerf sciatique. On sait encore que la même excitation du bout supérieur du vago-sympathique au cou fait également contracter la rate, au moins aussi énergiquement que l'excitation électrique du cerveau. Ces faits n'indiquent-ils pas que l'excitation faradique de l'écorce grise du cerveau est transmise, par voie réflexe, à l'appareil splénique, comme l'excitation portée sur le bout central du sciatique ou du pneumogastrique, ou sur toute autre partie sensible du corps?

— Il est procédé au dépouillement du scrutin ; le nombre des votants est de 24 : M. Grancher a obtenu 15 voix, M. Hanot 8, et M. Picard 1. M. Grancher est nommé membre de la Société.

Séance du 17 juillet.

Il est donné lecture de la lettre suivante :

16 juillet 1875.

Monsieur le président,

Lorsque M. Byasson et moi nous avons communiqué à la Société de

Biologie un procédé de dosage volumétrique du cuivre, nous ignorions qu'avant nous, M. Yvon avait adapté le procédé de M. Buignet à cette opération. Bien que notre mode opératoire diffère légèrement du sien, il est de notre devoir de lui rendre la priorité à laquelle il a droit.

Veuillez agréer, monsieur le président, mes très-respectueuses salutations,

V. Galippe.

— M. le secrétaire général, au nom de M. V. Galippe, donne communication de la note suivante :

DU POUVOIR TOXIQUE DES COMPOSÉS DU CUIVRE.

M. Galippe, se proposant de remettre bientôt à la Société de Biologie un mémoire sur cette question, se contente de donner, sans aucun détail, les résultats qu'il a obtenus.

1° Acétate neutre et acétate basique de cuivre :

A. Acétate neutre. Un chien, pesant 8 kilogrammes, a pris 71 gr. 75 centigr. de ce sel dans l'espace de 124 jours. Il a succombé brusquement à une brancho-pneumonie constatée par M. Lépine.

L'acétate de cuivre a été mélangé quotidiennement et à doses progressives à la nourriture du chien. Les vomissements ont été peu fréquents.

La dose de cuivre métallique trouvée dans le foie est égale à 31 centigrammes.

B. Chien pesant 11 kilogrammes. L'acétate de cuivre est administré à la dose de 5 grammes, il n'en mange que les 2/3. Il n'a ni vomissement ni diarrhée, et achève sa ration le lendemain. Cet animal avait déjà pris des sels de cuivre.

C. Chien pesant 12 kilogrammes. On lui donne dans la viande 4 grammes d'acétate de cuivre cristallisé. Vomissement. Le lendemain, 5 grammes. Vomissement, diarrhée.

D. A ce même chien, on donne un lavement contenant 5 grammes d'acétate de cuivre pour 100 grammes d'eau. Diarrhée sanguinolente. Guérison.

Aucun de ces chiens, sauf le premier, n'a succombé.

2° Acétate basique de cuivre :

E. Chien pesant 20 kilogrammes. Ce chien prend 15 grammes de verdet en vingt-deux jours. La dose la plus élevée prise en un jour a été 1 gr. 50 centigr. Ce chien a été sacrifié, et l'autopsie en a été faite.

M. Rabuteau : Les expériences de M. Galippe contribuent à résoudre la question suivante : Dans quelle mesure le cuivre est-il toxique? Des

animaux auxquels il a injecté des doses relativement considérables de iodates et de bromates de cuivre, ont survécu. On a donc exagéré le pouvoir toxique des préparations de cuivre, au moins chez les animaux.

M. Galippe cite un fait dans lequel l'ingestion de 49 grammes de verdet n'a pas déterminé la mort.

La mélanémie palustre, considérée comme preuve de la migration des leucocytes a travers les parois des vaisseaux; par Léon Colin, professeur au Val-de-Grâce.

Dans l'intoxication palustre, on rencontre, comme lésions anatomiques principales : 1° D'une part, une accumulation plus ou moins considérable de pigment dans la pulpe splénique; 2° d'autre part, des dépôts pigmentaires dans différents tissus, spécialement dans ceux qui sont au contact le plus intime du sang, dans les parois vasculaires.

Ces dépôts sont plus communs et plus abondants dans la trame des capillaires de petit calibre, comme ceux du cerveau, capillaires dans lesquels les granulations mélaniques sont soumises à des stases prolongées, vu les obstacles qu'elles-même apportent à la circulation.

Le pigment, ainsi déposé dans les tissus vasculaires et péri-vasculaires, est aussi noir que celui que l'on trouve dans le sang et dans la rate ; chez ceux-là qu'un accès pernicieux a enlevés dès le début de leur intoxication, la pigmentation des capillaires hépatiques et cérébraux est aussi foncée que la pigmentation sanguine.

Je ne crois donc plus aujourd'hui que les dépôts mélaniques constatés autour et dans la trame des vaisseaux, dans l'intoxication palustre, soient le résultat de la transformation, sur place, de l'hématosine, de la matière colorante des globules rouges. Si ces dépôts résultaient d'une pareille transformation, on trouverait, surtout chez les individus enlevés au début de l'intoxication, des degrés de coloration intermédiaires entre la teinte rouge des extravasats sanguins et la teinte noire mélanique ; or, on ne constate pas ces degrés.

La migration des granulations pigmentaires renfermées dans le torrent circulatoire paraît donc s'accomplir à travers les parois des vaisseaux. Mais cette migration s'accomplit-elle par une simple pénétration des granules mélaniques, sans véhicule d'aucune sorte?

Il existe, suivant nous, un intermédiaire actif de cette migration : ce sont les leucocytes qui saisissent et enveloppent, on le sait, les corpuscules étrangers se trouvant à leur contact, et qui, grâce à leurs mouvements amiboïdes, peuvent ensuite pénétrer à travers la paroi des petits vaisseaux et s'épancher dans les tissus.

On a même utilisé cette double propriété des leucocytes pour injecter, dans le sang des animaux, des substances colorantes, et constater plus nettement, dans les inflammations locales, la migration de ces globules à travers les parois vasculaires où ils entraînent avec eux les corpuscules colorés qu'ils ont englobés et qui décèlent leur passage.

Ce qui me porte encore à admettre l'intermédiaire des leucocytes dans l'extravasation du pigment mélanique, c'est que, dans le sang lui-même, les granulations pigmentaires sont le plus habituellement renfermées soit dans des leucocytes parfaitement reconnaissables, soit dans une substance hyaline qui constitue autour d'eux une zone transparente, et nous paraît indiquer qu'ici encore l'enveloppe est un globule blanc plus ou moins modifié dans sa forme.

C'est cette disposition que j'indiquais dans une communication récemment faite à la Société médicale des Hôpitaux (1).

Les leucocytes, chargés de pigment, traverseraient donc la paroi vasculaire; et, tandis qu'après ce passage ils disparaîtraient eux-mêmes dans la trame des tissus pour concourir aux actes intimes de la nutrition, ils abandonneraient, dans l'épaisseur et à l'extérieur des vaisseaux, la matière mélanique dont ils s'étaient imprégnés dans le sang.

La mélanémie palustre constitue donc, chez l'homme, un état comparable aux conditions recherchées par les expérimentateurs qui ont injecté aux animaux des matières colorantes pour rendre plus appréciable l'extravasation des leucocytes. Dans cette affection, le pigment marque, pour ainsi dire, les leucocytes, et la marque reste après leur passage.

Mais il y a plus : si la coloration pigmentaire des leucocytes rend leur migration appréciable, il semble rationnel d'admettre que cette migration s'accomplit, *sans être perceptible*, dans d'autres états non-seulement morbides, mais même physiologiques. En effet, dans l'intoxication palustre, les parois vasculaires ne présentent aucune altération spéciale; si nous constatons que ces parois se laissent alors traverser par les leucocytes, c'est que cette affection est la seule où ces globules soient colorés.

Cette affection, en un mot, prouverait beaucoup plus que les expériences dans lesquelles, en enflammant artificiellement la paroi des vaisseaux, on a obtenu des migrations *locales* de leucocytes, migrations assez abondantes pour constituer des collections purulentes péri-vasculaires. Elle prouverait que la migration des globules blancs s'accomplit,

(1) Des rapports qui existent entre la pigmentation splénique et la pigmentation des autres tissus dans la mélanémie (12 décembre 1873).

à l'état normal, sans altération aucune des parois vasculaires, et sur tout le parcours de l'arbre circulatoire; et l'on aurait une preuve recherchée depuis longtemps, celle de la communication intime des éléments solides du sang avec les divers tissus.

— M. Pouchet dépose, au nom de leurs auteurs, les deux notes suivantes :

Rayons ostéoïdes de la nageoire caudale de jeune torpille; par MM. A Legoff et F. Tourneux.

Dans un travail publié, en 1871, dans le *Journal de l'Anatomie* de Ch. Robin, M. Pouchet divise en trois classes les organes particuliers du squelette des poissons, organes appelés rayons.

Nous nous proposons, dans cette note, d'étudier une variété spéciale de rayons que l'on rencontre dans la nageoire caudale des sélaciens et, en particulier, des torpilles, et qui offrent une grande analogie avec la seconde classe de rayons, établie par M. Pouchet, chez les poissons osseux.

Ces rayons, disposés en éventail, viennent se terminer au pourtour de la queue de la torpille, au-dessous du derme, qu'ils soulèvent légèrement par leur pointe, sans toutefois le perforer. L'examen direct de la nageoire d'un jeune individu, étalée simplement sur une lame de verre, suffit pour se rendre parfaitement compte de cette disposition.

Tandis qu'à la périphérie de la nageoire caudale, les deux plans que forment ces rayons viennent, en quelque sorte, se confondre en un seul, ils s'écartent de plus en plus à mesure qu'on s'avance vers la base de la nageoire, et viennent embrasser dans leur intervalle les pièces cartilagineuses attenantes à la colonne vertébrale. Ces rayons se terminent du côté interne, comme extérieurement, par une pointe effilée, après avoir présenté un léger coude, plongeant au milieu d'une couche de fibres lamineuses qui forment en ce point une nappe très-dense.

Pour se rendre un compte exact de la structure et de la disposition de ces rayons, il est bon d'employer la dissociation et les coupes.

La dissociation a été faite après macération prolongée dans la liqueur de Müller; il est nécessaire, avant d'isoler les rayons, d'enlever complétement l'épiderme de la queue de la torpille, afin de se débarrasser des nombreuses cellules épithéliales qui viendraient troubler la préparation. Après coloration par le carmin, les pièces sont montées dans la glycérine ou le baume de Damar. On voit facilement, par ce procédé, que tous les rayons n'offrent pas la même épaisseur, mais qu'ils présentent, sur des torpilles longues d'environ 15 centimètres, tous les passages entre un dixième de millimètre, diamètre des plus gros, et quelques

millièmes de millimètre, diamètre des plus petits. Leur substance réfringente est légèrement striée longitudinalement. Elle offre tous les caractères de la substance ostéoïde, tels qu'ils ont été établis anciennement par Koelliker, et dernièrement par M. Pouchet.

Autour de ces rayons, on aperçoit très-nettement une couche unique de cellules polyédriques, à noyau nucléolé, qui vient former une sorte de gaîne autour d'eux. L'épaisseur de ces cellules, qu'il est facile de mesurer sur les bords des rayons, varie suivant l'épaisseur des rayons que l'on considère. C'est ainsi que souvent sur les plus gros elle est relativement mince, tandis que sur les plus ténus, elle peut atteindre et même dépasser de beaucoup le diamètre des rayons. On rencontre quelquefois de longs cylindres de cellules analogues aux précédentes, sans qu'on découvre, à leur intérieur, trace d'un rayon déjà formé.

Sur des coupes faites perpendiculairement à la direction des rayons, on peut se rendre un compte exact de la disposition de ces cellules en gaînes concentriques autour d'eux. Sur ces coupes on aperçoit très-nettement les deux plans de rayons, répondant aux deux faces de la nageoire, et qui sont séparés par une quantité de tissu conjonctif variable suivant l'endroit où l'on observe. Chacune de ces couches se compose d'une certaine quantité de rayons disposés irrégulièrement, les plus gros se trouvant vers la partie profonde, les plus minces à la périphérie. C'est également à la partie profonde que l'on rencontre surtout la coupe de ces cylindres de cellules sans rayons inclus. Enfin, on peut trouver plusieurs rayons compris dans une seule et même gaîne. On voit aussi des rayons qui paraissent s'être segmentés *longitudinalement*, dans l'intérieur de leur gaîne, en deux ou en trois parties. Sur d'autres, la ligne de division est incomplète et ne va que jusqu'au milieu du diamètre du rayon, sans atteindre l'autre bord.

Les coupes transversales montrent enfin qu'il existe, autour du rayon et entre lui par conséquent et les cellules de la gaîne, une membrane propre qui peut être mise très-nettement en évidence. Cette membrane ne nous a présenté aucune trace d'organisation, soit cellulaire, soit fibrillaire.

Ces faits nous ont paru dignes d'être signalés, en ce que les cellules fibro-plastiques des sélaciens présentent ici une apparence se rapprochant de celle des cellules épithéliales et enveloppant complétement les rayons analogues à ceux des poissons osseux, comme font chez ces animaux les cellules du tissu lamineux (tissu générateur, Pouchet).

De la substitution des alcalis dans les êtres vivants (animaux et plantes) ; loi des équivalents chimiques ; par MM. P. Champion et H. Pellet.

Nous avons montré, dans deux récentes notes, insérés aux Comptes rendus de l'Académie, que dans les végétaux, non-seulement les alcalis minéraux se remplacent partiellement, ainsi que l'ont pensé quelques auteurs, mais de plus que cette substitution s'effectue suivant la loi des équivalents chimiques ; en d'autres termes, que le poids des divers alcalis, considérés isolément et rapportés au poids équivalent de l'un d'eux, fournit une somme constante.

Dans les cendres de betteraves, par exemple, les alcalis solubles et insolubles (potasse, soude, chaux et magnésie) paraissent prendre tous part à la substitution ; d'un autre côté, certains végétaux, tels que le tabac, dans la composition desquels un des alcalis (soude) n'entre que pour une fraction négligeable, quel que soit le mode de culture employé, le remplacement s'effectue entre la potasse, la chaux et la magnésie. Dans les analyses de feuilles de tabac, que nous avons publiées, le poids de la magnésie ne subissant que de très-faibles variations tandis que la potasse et la chaux présentent des différences considérables, il en résulte que la substitution ne pouvait s'appliquer qu'à ces deux alcalis ; dans ce cas encore, la loi d'équivalence chimique appliquée aux végétaux se trouve pleinement confirmée.

Ce mode de remplacement des bases conduit logiquement à la substitution, suivant la même loi, des acides ou des corps, tant organiques que minéraux, combinés aux bases et capables de saturation. En effet, dans les cendres des végétaux, abstraction faite de l'acide carbonique, qui est variable et par suite qui correspond à des quantités différentes d'acides organiques et d'azotates, la constance du poids d'un alcali représentant la somme des poids équivalents de tous les autres ne saurait exister en dehors de la substitution équivalente des acides.

Entre quelles limites ces substitutions peuvent-elles avoir lieu ? Telle est la question qui se présente naturellement à l'esprit. D'après Payen et de Gasparin, dans le *Mesembrianthemum cristallinum* et le *Salsola tragus*, la potasse et la soude paraissent se remplacer complétement dans certains organes. De plus, nous venons de rappeler que le tabac refuse de s'assimiler le sodium, et un certain nombre de végétaux indiqués dans les mémoires de M. Péligot sont dans le même cas : nous laisserons donc de côté cette question pour le moment, en nous réservant de l'étudier ultérieurement.

Comme suite à ce qui précède, on peut admettre *qu'un végétal*

donné correspond toujours à un poids constant d'une base et d'un acide, pris pour types, et pouvant se saturer.

Ceci posé, il y avait lieu de penser que le règne animal est soumis à la même loi : tel est l'objet de nos recherches actuelles, où nous avons été précédé, nous devons le dire de suite, par Papillon. Notre premier soin dans cette voie a été de soumettre au calcul un certain nombre d'analyses de substances animales publiées par divers auteurs. Papillon a constaté qu'en introduisant dans l'alimentation de jeunes animaux (pigeons, rats) de la magnésie, de la strontiane ou de l'alumine, et en diminuant la proportion de chaux destinée à la formation du squelette, après un certain temps, les os des animaux soumis à ce régime contenaient des quantités variables de l'une ou l'autre de ces bases, et que ces dernières avaient pris part à la constitution des os proportionnellement à leurs équivalents chimiques. Papillon avait donc entrevu cette loi de substitution appliquée au règne animal, lorsque la mort a arrêté ses travaux (1). Or les analyses déjà anciennes de Berzélius, Fourcroy, Lassaigne, Prout, etc., viennent à l'appui de cette loi de substitution : c'est ainsi que pour des compositions variables d'os, d'écailles, on retrouve la constance du poids d'un alcali type ; une des analyses auxquelles nous faisons allusion présente même un fait singulier que nous croyons devoir indiquer. Lassaigne a trouvé dans une dent fossile de la silice et de l'alumine, et le calcul montre que ces deux corps ont remplacé l'acide phosphorique et la chaux respectivement, suivant les équivalents chimiques (2).

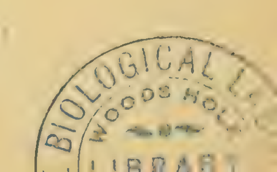
Nous nous bornerons aux indications qui précèdent et qui nous ont paru avoir leur importance en ce qui concerne le règne animal, jusqu'à ce qu'une série d'expériences, que nous entreprenons, vienne apporter une confirmation plus étendue à la loi d'équivalence chimique appliquée aux êtres vivants.

M. Rabuteau voit avec plaisir les expériences de MM. Champion et Pellet confirmer les résultats obtenus par Papillon. Cet auteur est le premier qui ait appelé l'attention sur ces substitutions organiques. C'est ainsi qu'il a vu les yeux d'écrevisse se charger de magnésie quand l'animal était plongé dans de l'eau contenant une proportion notable de

---

(1) *La nature et la vie*, par le docteur Papillon.

(2) La loi de substitution, tant pour les végétaux que pour les animaux, ne s'applique qu'aux sujets à l'état normal, et la composition des os, après certaines affections spéciales, peut subir des modifications telles que la loi soit en défaut.



carbonate de magnésie. Ces recherches n'ont pas été publiées, M. Rabuteau se réserve de communiquer à la Société les notes que Papillon a laissées sur ce sujet.

— M. Scolosuboff, médecin de l'hôpital des ouvriers de Moscou, fait la communication suivante :

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR LA PARALYSIE ARSENICALE ET SUR LA LOCALISATION DE L'ARSENIC DANS LES DIVERS TISSUS DES ANIMAUX INTOXIQUÉS.

Depuis longtemps on sait que les préparations arsenicales peuvent occasionner des paralysies analogues aux paralysies saturnines.

Chez quelques malades, que j'ai eu l'occasion d'observer dans mon service de l'hôpital des ouvriers de Moscou, la paralysie arsenicale atteignait les quatre extrémités, mais surtout les parties les plus éloignées du tronc : les doigts, les pieds, les mains, les jambes et les avant-bras. Sur les parties atteintes j'ai remarqué les altérations suivantes :

1° Atrophie musculaire extrême avec perte ou diminution de la contractibilité électro-musculaire faradique et galvanique ;

2° Altération de toutes espèces de la sensibilité (pour le tact, la douleur, la température, etc.);

3° Altération de la nutrition des tissus se manifestant par l'abaissement de la température, le changement de la couleur de la peau, l'œdème et des éruptions, qui peuvent être suivies de gangrène.

Dans les cas de paralysie arsenicale que j'ai eu occasion d'observer, j'ai été frappé de l'atrophie intense des muscles des extrémités.

L'origine et la cause de cette paralysie sont encore inconnues et j'ai pensé qu'il serait bon, pour résoudre cette question, de rechercher où se localisait la matière toxique dans l'empoisonnement arsenical. Dans ce but, j'ai fait dans le laboratoire et sous la direction de M. le professeur Arm. Gautier, à qui je dois exprimer ici toute ma gratitude, un certain nombre d'expériences sur les animaux pour déterminer dans quels tissus et à quelles doses se concentrait l'arsenic, qui, d'après les phénomènes d'atrophie musculaire, me paraissait devoir être surtout abondant dans les fibres contractiles. Je me suis bientôt convaincu que, loin de s'accumuler dans les muscles, l'arsenic n'y existait qu'en quantité très-faible, mais qu'il était très-abondant dans les centres nerveux.

Mes expériences principales ont été faites sur des chiens, des cobayes, des lapins, des grenouilles.

Le chien résiste à des doses considérables d'acide arsenieux. L'empoisonnement a été obtenu soit brusquement, grâce à des injections hypodermiques d'arsenite de soude titré, soit lentement, en ajoutant

tous les jours cette substance à leurs aliments. Après la mort de l'animal, je recherchais et dosais l'arsenic dans le foie, les muscles, le cerveau, la moelle par une méthode sûre, qui sera décrite ailleurs. Je donne ici un tableau résumant quelques-unes de mes expériences :

1° Empoisonnement chronique.

Tableau indiquant le poids de l'anneau arsenical (As), rapporté à 100 parties fraîches des divers tissus examinés :

	Chien bouledogue de 11 kilog. et demi, ayant absorbé durant un mois des doses croissantes d'As_2O_3 depuis 0 gr. 010 jusqu'à 0 gr. 150, tué par section du bulbe.	Chien griffon de même taille, ayant absorbé durant un mois 0 gr. 005 à 0 gr. 060 d'As_2O_3 par jour, tué par ouverture de l'artère crurale.	Lapin de 2 kilogr. recevant pendant deux semaines de 0 gr. 005 à 0 gr. 05 de As_2O_3. Il est mort intoxiqué le quinzième jour.
Muscles.....	0,00025	0,00210	anneau très-faible
Foie........	0,00271	indosable	anneau notable
Cerveau	0,00875	0,00422	0,00594
Moelle......	0,00933	bel anneau non dosé	anneau considérable pour 2 gr. de moelle.

On voit par ces expériences que l'arsenic s'accumule dans les centres nerveux, où il existe à doses trente-six à trente-sept fois plus grande que dans les muscles et près de quatre fois plus grande que dans le tissu hépatique.

2° Empoisonnement aigu.

Les mêmes faits s'observent dans l'empoisonnement aigu. L'arsenic peut même dans ces cas ne se trouver quelquefois que dans le cerveau. Chez un bouledogue de 11 kilos, ayant reçu en deux fois par l'injection hypodermique 0 gr. 15 d'arsenic arsénieux dans le tissu cellulaire, on a obtenu un bel anneau arsenical avec le cerveau ; moindre avec la moelle, à peine sensible pour le foie et les muscles. Chez un griffon de même poids, ayant reçu 0 gr. 1 d'acide arsenieux dans le tissus cellulaire des cuisses, la mort est arrivé après 17 heures. L'anneau du cerveau a pesé pour 100 de parties fraîches 0 gr. 00117 ; l'anneau du foie, provenant de 200 grammes était bien visible, mais non dosable, l'anneau des muscles était presque invisible.

L'arsenic se localise donc dans les centres nerveux à la suite d'empoisonnements chroniques ou aigus et dans ces derniers cas, qui sont les plus fréquents, l'expert devra toujours rechercher le poison dans le cerveau. C'est sans doute après avoir attaqué le cerveau et la moelle, que l'arsenic produit consécutivement l'altération de ces organes et les troubles de la sensibilité, de la motilité et de la nutrition.

J'ai fait en outre une certaine quantité d'essais dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian et en partie sous la direction obligeante de M. le docteur Bochefontaine, dans le but de produire des paralysies arsenicales sur les chiens, les lapins, les cobayes, les grenouilles. J'ai observé, au moyen de l'examen microscopique, une notable prolifération des noyaux du sarcolème, disparition de la striation des faisceaux musculaires, qui présentent souvent un aspect trouble, finement granuleux et quelques granulations graisseuses. La stéatose arsenicale du tissu hépatique n'a jamais été observée dans mes expériences.

DE LA RELATION DE L'ICTÈRE AVEC LES LÉSIONS DES CANALICULES BILIAIRES MICROSCOPIQUES INTRALOBULAIRES ET INTERLOBULAIRES.

M. Cornil a communiqué à la Société de biologie, en 1871, un fait d'ictère grave provenant de la clinique de M. Sée, dans lequel les canaux biliaires intralobulaires étaient remplis de cellules d'hépithélium qui n'y existent pas à l'état normal. Il y avait là un véritable catarrhe des canaux biliaires les plus fins qui pénètrent à la périphérie du lobule dans sa moitié externe. Plus tard, il y a deux ans, il a montré à la Société des préparations de cirrhose dans lesquelles le tissu conjonctif scléreux présentait un réseau très-remarquable des canalicules billiaires entre les lobules plus ou moins atrophiés. Il s'agissait presque toujours, dans ces derniers cas, de cirrhoses hyperthrophiques avec ictère et avec un développement considérable de tissu conjonctif entre les lobules.

Dans la cirrhose hypertrophique, l'examen microscopique rend très-bien compte de la rétention de la bile. En effet, on voit alors dans les bandes de tissus fibreux de nouvelle formation qui séparent les lobules, des canaux, assez volumineux à leur centre et des réseaux de canaux très-petits, à mailles très-fines à mesure qu'on se rapproche de la périphérie des îlots hépatiques. Dans les canaux volumineux qui représentent les canaux biliaires interlobulaires préexistants, on trouve des cellules cylindriques formant une couche continue en dedans de la membrane d'enveloppe et laissant à leur centre une cavité remplie de cellules desquamées. Dans les petits canaux à mailles étroites qui représentent les canaux interlobulaires et qu'on trouve à la périphérie du lobule hépatique dans la zone du tissu scléreux qui confine à ce lobule, les cellules sont, au contraire, allongées dans le sens de la di-

rection du conduit, et elles se moulent sur la cavité. Dans les petits conduits, par exemple, dont le diamètre est de 5 à 8 millièmes de millimètre, conduits qui ne possèdent pas de membrane propre et qui sont creusés directement dans le tissu fibreux, il existe soit des cellules disposées bout à bout qui se moulent dans la cavité, soit deux cellules de front.

Lorsque le conduit est assez étroit pour être rempli par une seule cellule, celles-ci sont allongées dans le sens du conduit et possèdent un noyau ovoïde. Lorsque le conduit est rempli par des cellules disposées aussi bout à bout et deux à deux, ces cellules s'aplatissent l'une contre l'autre, et l'on pourrait, en les voyant, croire qu'on a sous les yeux un capillaire sanguin. Mais l'erreur est impossible parce que, sur les préparations, on sent très-facilement le trajet de ces canaux qui se rendent directement dans un conduit biliaire à cellules cubiques ou cylindriques très-caractéristiques. On comprend très-facilement que des conduits biliaires ainsi obstrués et remplis par des cellules établissent une barrière entre la cellule hépatique sécrétante et le conduit biliaire interlobulaire, et qu'il y aura rétention de la bile en pareil cas. C'est, en effet, ce qui a lieu, et l'ictère s'explique très-aisément.

On peut observer sur une série de maladies du foie des faits analogues ou comparables dans les lésions hépatiques accompagnées d'ictère.

L'ictère grave est une des formes de l'hépatite parenchymateuse, et nous venons de voir que le catarrhe des voies biliaires pouvait expliquer la rétention de la bile. Dans une autre forme de l'hépatite parenchymateuse, dans l'empoisonnement par le phosphore, on a noté en Allemagne un catarrhe des voies biliaires interlobulaires.

J'ai examiné cette année plusieurs cas d'hépatite parenchymateuse due à des fièvres graves, à la variole par exemple et à la fièvre puerpérale, et j'ai trouvé les mêmes phénomènes du côté des canaux interlobulaires.

Ainsi, dans une péritonite puerpérale très-aiguë et aussi très-récente, où le foie avait cette flaccidité avec coloration grise et état granuleux trouble des cellules hépatiques qui sont les caractères essentiels de l'hépatite parenchymateuse, les sections minces du foie durci ont montré une grande quantité de cellules lymphatiques dans les espèces de tissu conjonctif qui séparaient les lobules du foie. En même temps que cette inflammation diffuse et aiguë du tissu conjonctif, il y avait un remplissage complet des canaux biliaires interlobulaires par des cellules épithéliales tuméfiées, c'est-à-dire un catarrhe des voies biliaires. Cet état explique l'ictère qui se rencontre quelquefois dans les accidents puerpéraux.

La même chose avait eu lieu dans un cas de variole hémorrhagique.

Nous devons remarquer, toutefois, que l'ictère n'a pas toujours lieu, bien qu'on puisse constater, en certains endroits du foie, la lésion des canaux billiaires qui précède. Pour que l'ictère se montre, il faut qu'il soit généralisé. La même remarque s'applique aux tumeurs du foie qui intéressent les voies d'excrétion de la bile.

Ce que nous venons de dire de l'épatite parenchymateuse s'applique de tous points aux différentes variétés de l'épatite interstitielle suppurative.

Dans un cas de kistes par dilatation de conduits biliaires, kystes remplis de sable bilieux et de cholestérine, il y avait autour de ces petits kystes, une véritable cirrhose partielle et, dans le tissu conjonctif de nouvelle formation qui séparait les îlots autour de la petite tumeur kystique, M. Cornil a trouvé des canaux biliaires anastomosés comme dans la cirrhose.

Les lésions des canicules biliaires observées dans les tumeurs hépatiques sont à peu près les mêmes que celles qu'il vient de relater, et qui se rapportent à l'inflammation.

Ainsi, il a eu l'occasion d'étudier un foie de leucocythémie provenant de la clinique de M. le professeur Sée, et dans lequel, avec une lésion amyloïde des parois des capillaires, il y avait une grande quantité de tumeurs leucémiques du foie. Ces néoformations de tissu réticulé suivaient très-régulièrement la capsule de Glisson et le tissu conjonctif périlobulaire.

Au milieu de ce tissu de nouvelle formation, les canalicules biliaires périlobulaires étaient remplis de cellules épithéliales volumineuses et desquamées au milieu de la lumière du canal. Il y avait une véritable inflammation catarrhale des voies biliaires et une rétention de bile dans les lobules. L'ictère avait paru à la peau pendant les derniers jours de la maladie, et, à l'examen histologique du foie, les cellules hépatiques du centre des îlots étaient infiltrés de pigment biliaire.

Dans le cancer du foie qui se développe secondairement par îlots, les vaisseaux biliaires sont presque toujours compromis de la même façon parce que la propagation du carcinome s'effectue surtout par l'intermédiaire des rameaux de la veine-porte très-voisins des voies biliaires dans le tissu conjonctif interlobulaire. Waldeyer a montré la participation des voies biliaires au développement du carcinome du foie, et, en effet, on peut constater facilement les altérations des cellules épithéliales contenues dans ces canaux lorsqu'ils sont compris dans une partie dégénérée.

M. Cornil a vérifié ce fait dans un cas de carcinome mélanique généralisé au foie, observation recueillie à la clinique de M. le professeur Gosselin et qui a été insérée dans les Comptes rendus de la Société ana-

tomique. Là, certains îlots hépatiques étaient complètement transformés en îlots de carcinome mélanique, des cellules à gros noyaux et pigmentées, occupant la place des réseaux de cellules hépatiques : la forme de l'îlot, la disposition de ses vaisseaux étaient conservées et à sa périphérie on voyait les canaux biliaires disposés circulairement. Dans l'intérieur de certains de ces canaux biliaires, très-faciles à reconnaître par leur forme, leur disposition et leur situation, il y avait, à la place de petites cellules cubiques, de grosses cellules à noyaux et à nucléoles volumineuses dont quelques-unes possédaient du pigment brun.

Il a examiné tout récemment un autre fait de carcinome généralisé au foie provenant aussi du service de M. Gosselin. Dans ce cas, les nodules secondaires présentaient constamment à leur centre des vaisseaux biliaires volumineux, distendus par une accumulation de cellules cylindriques.

Il pourrait multiplier les exemples de ce genre; mais il lui suffira de dire que dans ces propagations de tumeurs au foie, les canaux biliaires interlobulaires contenus dans les néoformations sont toujours altérés, soit qu'ils présentent seulement des signes de catarrhe avec formation nouvelle de cellules épithéliales et rétrécissement ou oblitération de leur lumière, soit qu'ils se remplissent de cellules qui reproduisent le type de celles du carcinome.

Dans tous ces cas, il y a ictère par oblitération des canaux microscopiques interlobulaires, et par rétention de la bile toutes les fois que la maladie est généralisée à un nombre suffisant de canaux.

Il résulte des analyses histologiques qui précèdent et qui doivent être continuées, que la cause de l'ictère est presque toujours une rétention biliaire. Cette rétention s'effectue dans les plus petits canaux biliaires interlobulaires oblitérés par une formation nouvelle de cellules dans une série de cas où l'on faisait intervenir pour l'expliquer une altération primitive ou secondaire du sang.

M. Hayem demande à M. Cornil s'il a observé qu'il y eût une relation entre l'état des canaux qui pénètrent dans le lobule et l'état des cellules. Il résulte de ses études sur ce sujet que les cellules s'altèrent chaque fois qu'il y a stase de la bile dans les îlots. C'est ainsi que dans la cirrhose, les cellules restent à peu près intactes chaque fois qu'il n'y a pas de catarrhe des voies biliaires et que le cours de la bile reste libre. Au contraire, dans tous les cas où ce catarrhe existe, on trouve ces éléments en voie de dégénérescence graisseuse.

M. Cornil : Mes observations sont conforme sur ce point à celles de de M. Hayem. Chaque fois qu'il y a rétention complète de la bile, les cellules sont altérées : tantôt la cellule est en partie remplie par une goutte graisseuse ; le protoplasma n'apparaît plus que sous la forme

d'un disque coloré en vert par la bile et renfermant quelquefois le noyau ; tantôt le protoplasma est conservé, il est coloré par la bile et l'on y voit de nombreuses granulations graisseuses. Cette dégénérescence peut aboutir à la destruction de l'élément.

Il est fréquent dans les cirrhoses alccooliques de trouver les cellules intactes dans certains îlots ; c'est dans les cas où la stagnation de la bile a été partielle et ne s'est pas étendue à ces îlots.

M. Hayem : Ces faits permettent de comprendre comment une même affection hépatique peut dans certains cas rester compatible pendant longtemps avec l'intégrité de la nutrition générale, et tandis qu'autrefois elle aboutit rapidement à la cachexie. Telle est, par exemple, la cirrhose hypertrophique. On peut supposer que ces différences si remarquables dans la marche d'une maladie soit en relation avec l'état des cellules hépatiques ; tant qu'il n'y a pas de catarhe des voies biliaires, les cellules restent intactes et l'affection hépatique n'a pas de retentissement sur les phénomènes généraux de la nutrition ; mais lorsque le catarrhe se développe, l'altération consécutive des cellules amène bientôt la cachexie.

M. Ranvier : On sait depuis longtemps que la bile détruit les globules rouges. M. Hayem semble vouloir lui attribuer une action analogue sur les cellules du foie. On peut cependant trouver le foie complétement imprégné de bile sans que les cellules soient altérées. Il y a une sorte de paradoxe à dire que les cellules sécrétant la bile puissent être détruites par leur produit de sécrétion.

M. Hayem n'a pas voulu parler d'une action directe de la bile sur les cas de catarrhe des voies biliaires avec stagnation de la bile ; il se produit dans les fonctions et le mode de nutrition des cellules un trouble capable d'amener, au bout d'un laps de temps indéterminé, mais peut-être assez court, une modification dans l'état de ces éléments.

— M. Bert a eu à sa disposition un caméléon de la variété qui passe du gris vert au gris foncé. On a dit que cet animal ne change plus de couleur quand il a perdu la vue. Les expériences de M. Pouchet sur les poissons semblent être, au premier abord, en rapport avec cette assertion ; mais cependant les conditions sont très-différentes : les poissons ne changent de couleur que pour s'adapter au milieu dans lequel ils se trouvent ; on conçoit qu'ils perdent cette faculté en même temps que la vue. Rien de semblable chez le caméléon, dont les changements de coloration se produisent, au moins dans la grande majorité des cas, sous l'influence des excitations et surtout de la colère. L'intervention de la vue ne paraît donc nullement nécessaire à la production du phénomène. Néanmoins, M. Bert voulut faire l'expérience : il enleva d'abord l'œil

droit ; lorsque l'animal fut reposé, il put constater que le changement de couleur provoqué par les excitations ne se produisait plus d'abord que du côté gauche ; peu à peu seulement, les deux côtés se mirent en équilibre, très-lentement et incomplétement. Il enleva ensuite l'œil gauche et dès lors les changements de couleur se produisirent des deux côtés, exactement comme avant l'opération. Ce fait singulier peut être rapproché du suivant : Chez un caméléon, dont la moelle avait été coupée entièrement, M. Bert enlève l'hémisphère cérébral droit ; dès lors, l'animal ne se sert plus de la patte droite ; il ne meut que la patte gauche, avec laquelle il se hisse péniblement ; il lui enlève ensuite l'hémisphère gauche, et immédiatement l'animal reprend une vivacité extraordinaire ; les deux membres sont le siége de mouvements réflexes coordonnés d'une singulière énergie. Il semble donc y avoir, chez cet animal, un rapport entre l'activité fonctionnelle de tous les organes de chaque moitié du corps. Le fait suivant vient encore à l'appui de cette proposition : M. Bert réveille un caméléon en approchant une lumière qui éclaire seulement un des côtés de l'animal, le côté gauche, par exemple. Il voit les téguments de ce côté passer rapidement au gris vert, puis l'œil gauche s'ouvrir ; au bout de quelques instants seulement les mêmes phénomènes se produisent du côté droit. M. Bert a cru d'abord qu'il s'agissait d'une action directe de la lumière sur la peau ; il a renoncé à cette manière de voir : il y a une sorte d'indépendance entre les deux moitiés de l'animal. C'est ainsi que ses yeux se meuvent isolément ; son attention est double ; il peut fixer une mouche d'un œil, tandis que de l'autre il suit les mouvements de l'ennemi qui le menace. Il semble donc que cet animal soit double, qu'il y ait en lui un être droit et un être gauche commandant chacun à leurs organes.

M. Hénocque demande si l'on a constaté chez le caméléon l'entrecroisement des nerfs optiques et celui des cordons nerveux dans l'encéphale.

M. Bert ne croit pas que ces recherches aient été faites. L'hémisection de la moelle paralyse le mouvement et abolit la faculté de changer de couleur dans le côté correspondant.

M. Pouchet rappelle que les poissons qui suivent uniquement les impressions extérieures dans leur mode de coloration sont ceux qui paraissent dépourvus de spontanéité cérébrale. Chez ceux qu'on peut regarder comme intelligents, les chabots, par exemple, la coloration dépend autant des *passions* de l'animal que du fond sur lequel il se trouve.

— M. Bert communique ensuite les résultats d'expériences à l'aide desquelles il a cherché à déterminer si la maturation des fruits est due

à l'activité de leurs cellules ou à l'action des ferments liquides qu'ils contiennent.

Il a démontré antérieurement que tous les ferments animés, les vibrions et les éléments anatomiques sont tués par l'air comprimé : c'est ainsi que des queues de rats, greffées après avoir été soumises à l'action de l'air comprimé, se résorbent au lieu de vivre.

Il a reconnu d'autre part que l'air comprimé est sans action sur les ferments liquides.

Pour résoudre la question, il fallait prendre des fruits dont la maturation fût avancée, pour être sûr qu'ils continssent des ferments. Il a donc soumis à l'action de l'air comprimé des groseilles à maquereau, des cerises et des abricots en train de mûrir. La maturation de ces fruits ne paraît pas avoir fait de progrès ; mais il semble qu'on les ait fait cuire : ils ont l'aspect, la consistance et surtout l'odeur du fruit cuit; l'oxygène comprimé donne donc aux fruits les mêmes apparences organoleptiques que la coction.

— M. Bert fait hommage à la Société, au nom de l'auteur, du rapport de M. Lepère sur le budget de l'instruction publique. Il donne lecture du passage dans lequel M. Lepère demande l'institution, au collége de France, d'une chaire d'anatomie.

— La séance est levée à cinq heures quarante minutes.

Séance du 24 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. Charcot met sous les yeux de la Société des os qui présentent les lésions caractéristiques de l'arthropathie tabétique. Ces pièces sont déposées au musée Dupuytren. L'état de l'extrémité fémorale rend bien compte des luxations spontanées qui se produisent dans cette affection. La tête est considérablement diminuée de volume, atrophiée et comme usée ; il semble qu'il se soit produit dans la structure de l'os des modifications qui ne lui permettaient plus de résister à la pression physiologique. Cette disparition partielle des extrémités osseuses est le trait essentiel de cette arthropathie. Du côté de l'os iliaque on voit, à côté de parties atrophiées, des stalactites osseuses qui indiquent un travail d'inflammation chronique analogue à celui que l'on observe dans l'arthrite sèche.

L'arthropathie des ataxiques a été longtemps méconnue ; la moitié peut-être des luxations dites spontanées doivent y être rattachées, et il en est sans doute de même pour bon nombre de fractures spontanées.

On peut trouver des lésions analogues dans l'articulation de l'épaule sur une des pièces que montre M. Charcot, on peut constater que l'altération consiste presque exclusivement dans une usure de la tête humérale ; il n'y a pas trace de réaction inflammatoire. C'est là une forme toute spéciale d'arthropathie. La physiologie pathologique n'en est pas encore faite. On peut affirmer seulement qu'elle est sous la dépendance des lésions du système nerveux central.

M. Houel : Ces altérations ont, en effet, des caractères tout spéciaux ; elles diffèrent essentiellement de celles que l'on rencontre dans les autres affections articulaires. Il n'y a pas de pièces semblables dans le musée Dupuytren. On peut en conclure que cette affection est rare. M. Hoüel désirerait voir M. Charcot modifier certaines déterminations, celle par exemple de luxation spontanée. On n'observe ni cette marche, ni ces lésions dans la luxation spontanée des chirurgiens. Le nom de *dislocation* serait préférable. M. Hoüel ne pense pas que les chirurgiens aient confondu diverses affections articulaires avec cette arthropathie.

Pour M. Charcot, cette affection n'est pas rare. Depuis l'époque où elle a attiré son attention, c'est-à-dire depuis six ans, il l'a rencontrée plus de cinquante fois. On a toujours tendance à considérer comme rares les états morbides que l'on n'a pas appris à observer.

Faute de notions précises sur la pathogénie de ces lésions, M. Charcot les désigne sous le nom d'*arthropathies* qui a l'avantage de ne rien préjuger relativement à leur nature intime.

— M. Hallopeau présente, au nom de M. Scolosuboff, médecin de l'hôpital des ouvriers de Moscou, les observations cliniques suivantes :

OBSERVATIONS CLINIQUES DE PARALYSIE ARSENICALE.

De toutes les paralysies toxiques, la paralysie saturnine est la plus connue et la plus étudiée, grâce aux travaux de M. Tanquerel Desplanches, Duchenne de Boulogne, Hitzig, Lancereaux, Gombaut, Manouvrier, etc. Les paralysies arsenicales sont encore imparfaitement connues, parce qu'on les observe très-rarement. Aussi, je crois que les deux observations suvantes présentent un certain intérêt, surtout parce que j'ai suivi attentivement le premier malade pendant deux années consécutives.

Obs. I. — Ignace Petroff, portier, âgé de 50 ans, est entré le 7 mai 1873 à l'hôpital des ouvriers de Moscou dans mon service (division des maladies nerveuses). Cet homme, d'une constitution assez forte, était atteint, depuis le commencement de mars 1873, d'une éruption syphilitique papuleuse, principalement au scrotum, autour des

narines, et plus tard sur les avant-bras. S'étant adressé à un empirique, celui-ci lui ordonna, pour l'usage interne, une solution d'arsenic blanc dans de l'eau-de-vie et une pommade arsenicale à appliquer sur l'éruption cutanée. Peu de temps après qu'il eut commencé ce traitement, il survint des vomissements qui obligèrent le malade à le cesser. Deux semaines après, il constatait de l'affaiblissement dans les pieds et les mains et de l'engourdissement aux extrémités des doigts ; ces deux symptômes se sont accrus peu à peu, et le malade fut obligé d'entrer dans mon service.

Voici son état à cette date :

Le malade ne peut marcher et faire usage des mains qu'avec grand peine. Les avant-bras, les jambes et les pieds sont d'une maigreur extrême, par suite d'atrophie de tous les muscles de ces parties ; les muscles extenseurs, autant que l'on peut s'en rendre compte, sont plus atrophiés que les muscles fléchisseurs ; il est à remarquer que ceux du côté droit sont un peu plus atrophiés que ceux du côté gauche. La puissance musculaire est abaissée. Les muscles des cuisses et des bras sont dans l'état normal. Les pieds, auprès des malléoles, présentent de l'œdème.

La sensibilité des extrémités est altérée, surtout au bout des doigts. Le sentiment de la douleur est exagéré (hypéralgésie), et de telle sorte qu'une légère piqûre d'épingle, faite au bout des doigts, provoque chez le malade une forte douleur. La sensibilité tactile et la sensibilité à la température deviennent de plus en plus obtuses à mesure qu'on approche du bout des extrémités, de telle sorte qu'à la paume des mains et à la plante des pieds, elle est complétement perdue. Celle des cuisses, des bras et du tronc est dans l'état normal. La contractilité faradique est considérablement diminuée dans tous les muscles atrophiés, mais la contractilité par les courants continus, autant que l'on peut en juger, est normale. Les douleurs musculaires qui accompagnent les mouvements spontanés du malade, surtout pendant la nuit, sont souvent si fortes, qu'elles l'empêchent de dormir. Les organes de la circulation, de la respiration, de la digestion et genito-urinaires, ainsi que les facultés intellectuelles, sont dans l'état normal.

Tous les symptômes morbides se concentrent donc exclusivement dans les extrémités et se bornent à l'altération de la sensibilité et du mouvement.

Après quelques frictions mercurielles et l'usage interne de l'iodure de potassium, les éruptions syphilitiques du malade disparurent.

Ce malade resta dans l'hôpital pendant deux ans, jusqu'à sa convalescence, qui, du reste, n'était pas complète quand il en sortit.

Je prescrivis un régime substantiel avec un peu d'eau-de-vie, du

quinquina et du fer, des bains (28-39° R) trois fois par semaine ; j'appliquai des courants continus sur les extrémités. Pour calmer les douleurs musculaires, le fourmillement et la sensation de chaleur des membres inférieurs, j'injectai une solution d'acétate de morphine, à la dose de 1/8 de grain à 1/4 de grain. Mais ce traitement, suivi pendant quelques mois, ne me parut pas amener d'amélioration. Au contraire, les symptômes morbides, au mois d'août de la même année, devinrent plus accusés qu'autrefois : l'atrophie musculaires gagna les cuisses et les bras, il s'ensuivit des contractures des quatre membres qui persistèrent pendant quelques mois. Après chaque bain, l'état du malade paraissait amélioré, la contracture des membres diminuait, mais cette amélioration n'était que passagère.

Les phénomènes de paralysie arsenicale se sont surtout manifestés de la manière la plus caractéristique pendant l'automne de 1874; c'est pourquoi nous allons examiner avec plus de détails l'état du sujet à cette époque.

A. Sensibilité. — La sensibilité tactile des extrémités est tellement affaiblie que le malade ne perçoit aucune sensation aux doigts et à la plante des pieds. En examinant cette espèce de sensibilité par l'æsthésiomètre de Weber, j'ai trouvé que la sensibilité de l'espace (Ortsinn) était à la plante des pieds = 0; sur le côté extenseur des pieds et des jambes = 1 1/2 " — 2 "; sur le côté extenseur des mains = 1 " — 1 1/2 "; sur les bouts des doigts des mains = 2''' — 3''' (l'état normal pour le bout des doigts = 1''' ou 2,25^{mm}).

La sensibilité de la pesanteur (Drucksinn) est profondément atteinte ; par exemple, le malade ne peut distinguer le poids de 100 grammes posé sur les avant-bras ou sur les jambes, de celui de 200 grammes.

A la suite de la perte de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la pesanteur du bout des doigts, le malade ne peut distinguer par le tact les petits objets, de même qu'il lui est impossible de boutonner sa chemise ou de ramasser les petites monnaies, une épingle posée sur la table ; dans ses doigts, il ne peut tenir la moindre chose.

La sensibilité à la température est complètement abolie à la plante des pieds, au bout des orteils et des doigts. Cette espèce de sensibilité est diminuée considérablement aux pieds, aux jambes, aux mains et aux avant-bras ; le malade ne distingue pas ici la différence 28° de 38° centigrades ; à la partie inférieure des cuisses et des bras la sensibilité à la température devient peu à peu normale.

La sensibilité à la douleur (piqûre), comme nous avons vu, est exagérée considérablement (hypéralgésie), surtout au bout des extrémités, en partie aussi aux jambes et aux avant-bras. Au visage, au tronc et

aux parties supérieures des cuisses et des bras, toutes les espèces de sensibilité restent normales.

B. Mouvement, motilité. — Les quatre extrémités sont amaigries considérablement, par suite de l'atrophie musculaire ; celle-ci est plus accentuée aux extenseurs des jambes et aux avant-bras, aux interosseux, aux éminences thénar et hypothénar; elle est moindre aux muscles des cuisses, et encore moindre aux muscles des bras.

La contractilité faradique de tous ces muscles atrophiés a complétement disparu ; mais, sous l'influence des courants continus forts, et sous l'alternation voltaïque, on peut provoquer des contractions faibles dans les muscles des cuisses, le triceps sural, ainsi que dans ceux des avant-bras; mais dans les muscles extenseurs des jambes, la contractilité électrique (faradique et galvanique) est entièrement abolie.

Il en résulte donc que ce sont les muscles extenseurs des jambes qui sont le plus fortement atteints.

Les contractures sont moins accusées qu'autrefois.

La puissance musculaire est devenue un peu plus grande ; le malade peut maintenant faire quelques pas avec une canne autour de son lit ; après injection de morphine, il marche un peu mieux; les douleurs musculaires (hyperæsthésie des nerfs sensibles des muscles) persistent encore et empêchent les mouvements.

C. Aux altérations de la sensibilité et du mouvement chez notre malade, à cette époque de la maladie, se joignirent peu à peu, par degrés, des troubles trophiques et des troubles des vaso-moteurs. Aux parties périphériques des extrémités (plante des pieds, mains, tiers inférieur des jambes et des avant-bras), on peut observer maintenant les phénomènes suivants : la peau de ces parties est constamment rougeâtre, cyanosée; après un bain chaud et pendant plusieurs heures, elle est plus intense ; la loupe montre ici des petites veinules tortueuses et dilatées (paralysie des nerfs vaso-moteurs ?) ; il y a en outre desquammation de l'épiderme et de nombreuses petites taches violacées (macula). Vers le milieu des jambes et des avant-bras, la couleur de la peau redevient peu à peu normale. L'œdème des pieds n'est plus aussi considérable. Les pieds et les mains sont constamment froids, le malade porte toujours des bottes en feutre, même en été et pendant la nuit. Les ongles sont devenus un peu plus gros, secs et jaunâtres. Les cheveux, autrefois noirs, sont maintenant gris. La peau du visage, particulièrement celle du nez, est rougeâtre. Souvent le malade éprouve des fourmillements à la peau des jambes, surtout pendant la nuit et après le bain.

Malgré les phénomènes anormaux que nous venons de constater, le

malade se porte bien, son appétit est excellent, les organes de la digestion, de la respiration et genito-urinaires sont dans l'état normal.

J'ai observé ce malade jusqu'au mois de mai 1875, c'est-à-dire pendant deux ans. Au commencement de la présente année, une amélioration s'est produite dans son état ; il continue à se rétablir progressivement, mais lentement. Les contractures des membres ont disparu. En avril, il pouvait se tenir debout et marcher sans appui, mais pas longtemps. Pendant cette période d'amélioration, les muscles sont devenus plus forts, mais les troubles de sensibilité et de l'appareil vaso-moteur des extrémités sont restés à peu près dans l'état précédemment décrit.

Obs. II. — Le 26 février 1875, vers les quatre heures de l'après-midi, une villageoise du nom de Pauline Philippoff, âgée de 48 ans, prit par erreur, en place de craie, qu'elle employait contre le pyrosis, de l'arsenic blanc, préparé pour détruire les rats et les blattes. Au bout d'une heure, il survint des vomissements, qui durèrent presque quarante-huit heures. Quatre ou cinq jours après, la malade éprouvait une sensation de froid et d'engourdissement aux extrémités des doigts des pieds et des mains. Le froid gagna ensuite l'avant-bras et les jambes ; en même temps, une grande faiblesse dans les mains et les pieds se produisit, de telle sorte que, le dixième jour après l'empoisonnement, la malade ne pouvait marcher sans être soutenue, et que, vers le 13 mars, elle dut définitivement garder le lit. Depuis cette date jusqu'au milieu d'avril (époque à laquelle je la visitai), la malade n'a pu se tenir sur ses jambes.

Ayant procédé à son examen, le 19 avril, je constatai ce qui suit :

Les muscles extenseurs et fléchisseurs des extrémités sont atrophiés au plus haut degré, et plus ces muscles se trouvent rapprochés de la périphérie, plus l'atrophie est grande ; de telle sorte que les os, les épiphyses et les tendons des jambes, des pieds, des avant-bras et des mains sont très apparents. Ce sont cependant les muscles extenseurs des mollets et des avant-bras, ainsi que les interosseux, éminences thénar et hypothénar qui sont le plus affectés. L'atrophie est également manifeste, à un moindre degré cependant, dans les muscles des cuisses et des bras, surtout des extenseurs.

On est tout d'abord frappé par la différence d'aspect du visage et du tronc, qui ont une apparence de santé et de vigueur, et celle des muscles des extrémités, fortement amaigris et atrophiés.

Etant au lit, la malade jouit de presque tous ses mouvements, quoiqu'elle ne puisse saisir les menus objets ; toutefois, elle n'exécute ses mouvements que lentement et avec maladresse. Chacun d'eux est suivi

de douleurs dans les muscles qui viennent de fonctionner. La force musculaire est notablement affaiblie. La malade peut serrer la main qu'on lui présente, mais faiblement; elle ne peut tenir que des objets de petite dimension.

La sensibilité de la peau est fortement diminuée, principalement dans les parties des extrémités les plus rapprochées de la périphérie ; ainsi, la sensibilité tactile de la paume des mains, de la plante des pieds et des doigts a entièrement disparu ; aux côtés extenseurs des pieds et des mains, des jambes et des avant-bras, elle a diminué considérablement ; il en est de même, mais avec moins d'intensité, dans la moitié inférieure des cuisses, dans la moitié supérieure des avant-bras et dans le tiers inférieur des bras. La sensibilité pour la pesanteur (Draksinn) est affaiblie profondément aux jambes et aux avant-bras, aux mains et aux pieds : ainsi, un poids de 150 grammes mis sur les mollets et puis sur l'avant bras de la malade n'a point été senti par elle. Il lui est impossible de coudre, de palper un petit objet quelconque ou de le prendre dans ses doigts, même lorsqu'elle le voit, par exemple une allumette ; pour porter une cuiller à sa bouche, elle la met dans le creux de sa main fermée. Elle ne sent également pas l'attouchement d'objets qui ont la même température que son corps ; l'eau chaude lui paraît bouillante, l'eau tiède lui semble glacée (hypéræsthésie à la température). La sensibilité à la douleur est exagérée (hypéralgésie) dans les endroits où il y a le moins de sensibilité tactile, c'est-à-dire dans la peau des pieds, des mains et des doigts ; une légère piqûre au doigt fait pousser des cris à la malade et produit un mouvement reflexe intense.

La peau des extrémités est normale à la vue ; au toucher, elle est constamment froide. Même dans un état complet de tranquillité, la malade ressent dans les jambes des douleurs, qui deviennent plus fortes si elle se remue ; la nuit, à ces douleurs, vient se joindre une sensation de froid, de sorte que, quoique couchée dans une chambre bien chauffée, elle est obligée de couvrir constamment ses jambes avec une pelisse.

Les organes de la respiration, de la circulation et abdominaux, ainsi que les facultés intellectuelles de la malade, sont normaux. Pendant la maladie, on n'a remarqué ni rétention d'urine, ni constipation, ni incoordination des mouvements.

S'il lui est impossible de se tenir sur ses jambes et de faire des mouvements normaux, cela provient incontestablement de la grande faiblesse des muscles atrophiés, des douleurs musculaires, de l'hypéralgésie, et enfin de l'affection de la sensibilité et de la pesanteur.

En examinant les symptômes des deux cas que nous venons de

décrire, nous voyons que la paralysie arsenicale attaque exclusivement les membres et plus particulièrement leurs extrémités, surtout dans leurs parties périphériques, c'est-à-dire les parties les plus éloignées du cœur, dans lesquelles la circulation du sang s'opère avec le moins de rapidité.

En résumé, les malades nous ont offert les symptômes suivants :

1° Altération de toutes les espèces de sensibilité.

2° Atrophie musculaire extrême, avec perte ou diminution de la contractilité électro-musculaire, faradique et galvanique.

3° Altération de la circulation du sang et de la nutrition des extrémités, se manifestant par l'abaissement de la température, l'œdème, le changement de couleur de la peau, etc. On sait que quelques observateurs ont constaté la gangrène des membres chez les personnes intoxiquées par l'arsenic.

Ces trois ordres de phénomènes, comme nous l'avons vu, sont le plus accusés dans les pieds et les mains d'abord, dans les jambes et les avant-bras ensuite ; enfin ils sont moins remarquables dans les cuisses et les bras.

La paralysie arsenicale nous rappelle : d'un côté, la paralysie saturnine ; de l'autre, les phénomènes qui suivent l'intoxication par le seigle ergoté.

— M. Pouchet fait à la Société la communication suivante :

J'ai l'honneur de soumettre à la Société les résultats de deux expériences qui m'ont paru de nature à l'intéresser. La première a été faite sur un chien : j'avais projeté de pratiquer, à la naissance, sur cet animal, une occlusion complète des deux yeux pour lui rendre l'usage de ces organes quand il serait adulte. Les indications données au préparateur que j'avais chargé de faire l'opération n'ont point été bien comprises ; l'occlusion fut pratiquée sur un œil seulement, l'œil gauche : les paupières encore réunies par la couche épidermique furent avivées sur leur bord externe, des points de suture réunirent les deux plaies et l'occlusion fut complète, la peau n'offrant aucune solution de continuité au niveau de l'œil. L'animal grandit se servant donc de son œil droit uniquement. En palpant la place de l'œil gauche, on pouvait reconnaître que l'œil de ce côté n'était pas sensiblement atrophié, il suivait les mouvements de l'autre ; enfin l'orbiculaire présentait aussi des contractions parallèles à celles de l'orbiculaire du côté sain.

Ce chien était né au commencement de mars. Il a donc plus de quatre mois. Ce matin, l'œil droit a été fermé au moyen de deux points de suture appliqués assez loin sur la paupière, de manière à maintenir celle-ci complétement fermée. On a ensuite ouvert l'œil gauche. Une incision

a été faite au bistouri, parallèlement à la place qu'auraient dû occuper les bords des paupières. Quand la conjonctive palpébrale a été ouverte, on a engagé, au-dessous d'elle, la branche mousse d'une paire de ciseaux et on a achevé la séparation des deux paupières. L'œil s'est montré absolument normal, la cornée transparente, la sclérotique plus pâle peut-être que celle de l'autre côté; l'examen ophthalmoscopique pratiqué immédiatement a montré que le fond de l'œil était également normal et sensiblement pareil à l'autre.

Ce chien que j'ai l'honneur de présenter à la Société a été observé depuis ce matin ; on n'a pu découvrir aucune hésitation dans ses mouvements ; il va en évitant les obstacles et, à travers deux appartements, retourne, quand on le tourmente, se réfugier sous un fourneau obscur. L'animal, depuis ce matin, se sert donc des images reçues par son œil gauche (le droit ayant été clos avant l'opération), absolument comme il s'est servi depuis quatre mois des images reçues par son œil droit. Cette expérience m'a paru offrir quelque intérêt au point de vue de la théorie des points correspondants des deux rétines.

La seconde expérience dont j'ai désiré entretenir la Société n'est, en somme, qu'un perfectionnement apporté à une expérience faite déjà par Béguelin en 1749 pour satisfaire la curiosité de Frédéric II, qui avait désiré suivre à l'intérieur de l'œuf les progrès du développement. Béguelin ouvrait des œufs et se bornait à les recouvrir d'un fragment de coque. J'ai voulu essayer de substituer à une partie de la coque de l'œuf une paroi transparente permettant d'observer directement l'embryon soumis à diverses influences et surtout d'agir sur lui, soit au moyen des instruments, soit (c'est le but que je recherchais directement) en projetant sur son œil des rayons lumineux, etc. J'ai employé, pour arriver à ce résultat, des lames de mica fixées avec de la parafine. Mon premier essai ne remonte qu'à quatre jours, et j'ai pu obtenir un développement normal de l'embryon dans ces circonstances. Sur un autre œuf, dont l'embryon est mort le second jour, on distingue à travers la fenêtre de mica le sinus terminal plein de sang, et on peut suivre les progrès de l'altération cadavérique.

—M. Vidal présente un malade atteint de *sarcomes idiopathiques de la peau*. Il montre en même temps des moulages qui représentent avec une remarquable fidélité les différentes formes sous lesquelles se sont présentées les altérations.

La première partie de l'observation a été publiée par M. Demange, dans sa thèse inaugurale. La maladie a débuté, il y a près de trois ans, par des fourmillements, des démangeaisons et une sensation de tension douloureuse dans les extrémités. Bientôt apparurent des taches rou-

ges, sur lesquelles se développèrent des tumeurs, d'abord à peine saillantes, puis de plus en plus volumineuses. Un certain nombre d'entre elles finirent par s'ulcérer. Elles étaient fongueuses et mollasses. Celles qui étaient soumises à des frottements réitérés, celles de la plante des pieds, par exemple, se recouvrirent d'un épiderme fort épais et dur. Une tumeur de même nature s'est développée au mois de décembre sur le gland. Les ganglions n'ont jamais été que médiocrement tuméfiés.

On a enlevé la plus grosse de ces tumeurs, située à la partie antérieure de la cuisse, en sectionnant avec un fil métallique son pédicule, qui s'était beaucoup allongé. Son examen a donné les résultats suivants :

A la coupe, la tumeur est rosée, laisse écouler très peu de suc sanguinolent.

Par le raclage, on trouve des cellules embryonnaires, fusiformes, volumineuses, munies d'un noyau très brillant et d'un nucléole.

Sur la coupe, on reconnaît la disposition d'un sarcome fasciculé ; les faisceaux de cellules entrecroisées apparaissent très-nettement ; dans toute l'étendue de la coupe, on trouve de nombreux vaisseaux sanguins, dont les parois sont constitués par des tissus embryonnaires ; ils renferment quelques globules rouges, et enfin, en quelques endroits, on constate du pigment sanguin. Les coupes ont été faites d'abord à l'état frais, puis, après durcissement, dans l'alcool absolu, et soumises à l'examen de M. Ranvier, qui a considéré la tumeur comme un sarcome cutané érectile.

Quelques jours après, le point de section du pédicule était complétement cicatrisé, et, quinze jours plus tard, il était impossible de reconnaître le point où cette tumeur avait existé.

Ces tumeurs sont difficiles à distinguer du carcicome pigmentaire. La confusion a été faite.

Le pronostic a été grave dans les cas observés jusqu'ici. La généralisation est la règle. Rien n'autorise à affirmer qu'elle se soit déjà produite chez cet homme ; l'état général est relativement satisfaisant ; il est cependant un symptôme qui peut faire craindre la présence de tumeurs dans l'intestin, c'est une diarrhée qui persiste depuis un certain temps déjà.

—M. Chouppe présente le malade chez lequel M. Hayem a signalé récemment l'existence de troubles trophiques consécutifs à une plaie qui avait intéressé plusieurs nerfs de la jambe.

TROUBLES TROPHIQUES A LA SUITE DE LÉSIONS TRAUMATIQUES DES NERFS DE LA JAMBE.

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans qui, pendant l'hiver 1871, reçut un éclat d'obus à la partie supérieure et externe de la jambe gauche. Il souffrit six mois de sa blessure, perdit une partie du péroné, et, quand il quitta le lit, il s'aperçut qu'il avait de l'insensibilité dans la partie du membre située au-dessous de la blessure ; cependant il put, pendant deux ans, travailler sans qu'aucun phénomène nouveau se produisît au membre blessé. A cette époque, il vit se produire à la face plantaire des deux premiers orteils et sur le bord interne du pied des vésicopustules qui laissèrent écouler une sérosité louche, se couvrirent d'une croute qui, en se détachant, laissa à sa place une ulcération profonde, couverte de granulations grisâtres et ne présentant aucune tendance à la cicatrisation ; c'est pour ces accidents qu'il entra la première fois à l'hôpital de la Charité, au mois d'octobre 1874. Depuis ce moment, le malade a présenté des alternatives d'amélioration et d'aggravation très-irrégulières ; mais, d'une manière générale, son état est toujours le même.

Il existe à la partie supérieure et externe de la jambe une longue cicatrice avec dépression, à la partie supérieure de laquelle on trouve dans l'étendue d'une pièce de 2 francs à peu près une hypérenthésie très-marquée, au point que le moindre contact y réveille des douleurs intolérables. De la partie inférieure de la cicatrice partent des traînées spontanément douloureuses qui s'étendent jusque dans les orteils; aux mêmes points pas de douleur à la pression.

Au pied il existe une anesthésie absolue dans le premier orteil, aussi bien à la face dorsale qu'à la face plantaire ; les irritations les plus vives ne sont point senties. Le second orteil est également insensible, mais cependant une pression très-énergique y réveille des sensations de contact qui souvent sont rapportées soit dans le premier soit dans le troisième orteil. Le troisième orteil présente encore un peu d'anesthésie, mais elle est beaucoup moins marquée. A la face plantaire, l'anesthésie s'étend jusqu'au niveau du tarse, à un moment elle a même occupé toute la face plantaire. Au dos du pied elle ne s'étend qu'à quelques centimètres en arrière des trois premiers orteils.

Mais, ce qui nous intéresse surtout, ce sont les troubles trophiques. On constate : 1° Une hypertrophie considérable des poils ; 2° Une résistance au froid des plus prononcée, et les deux membres étant restés exposés à l'air pendant un certain temps, on constate que, tandis que du côté droit la température s'abaisse jusqu'à 12° et 10°, à gauche elle reste constamment de 30° à 28° au minimum ; 3° Il existe des

sueurs locales beaucoup plus prononcées que du côté opposé et qui peuvent même venir perler sous forme de gouttelettes, alors que sur tout le reste du corps la peau est sèche; 4° Nous avons déjà mentionné les ulcérations ; en ce moment, celle du gros orteil reste seule ouverte. 5° Enfin, les muscles de la cuisse gauche, surtout le vaste interne, sont moins gros que ceux de droite. Ce dernier phénomène peut être attribué au repos forcé de ce membre.

Comment expliquer que les troubles trophiques se sont produits si tardivement ? On pourrait peut-être, et sous toute réserve, attribuer ce fait à ce que, à cette époque, plusieurs filets nerveux, pris dans la rétraction de la cicatrice, se sont enflammés? C'est là une supposition admissible, je le répète, mais dont rien ne prouve la réalité.

— M. Bloch : La communication que j'ai l'honneur de présenter à la Société de biologie sera très-courte. C'est l'exposé d'une seule expérience, et je désire simplement prendre date, me proposant de développer dans une autre séance les faits que j'observe en ce moment.

J'ai fait passer un courant continu dans une tranche de chair musculaire de bœuf. Un échantillon de la même pièce, laissé à côté du premier, dans les mêmes conditions de chaleur et d'aération, était corrompu au bout de six jours et exhalait une odeur très forte.

Au contraire, l'échantillon, parcouru par le courant, n'avait aucune odeur après ces six jours.

Son aspect était le même ; il ne s'était pas desséché plus que l'autre, il avait la même couleur et il était resté complétement inodore.

Je chercherai, sur des pièces de viande de différents poids, l'effet préservateur des courants. Je varierai, autant qu'il me sera possible, les conditions expérimentales et je m'efforcerai d'expliquer les causes et de déterminer les applications possibles de ce fait.

Actuellement, je me borne à l'exposé du résultat indiqué plus haut.

Un courant continu, traversant une pièce de viande, l'a préservée de la corruption pendant six jours.

— M. Eugène Dupuy fait les communications suivantes :

M. Brown-Sequard a montré à la Société de biologie, en plusieurs circonstances, des cobayes qui portaient d'une manière congénitale diverses altérations du système nerveux ; altérations provoquées chez les parents dans un but d'expérimentation. En outre des phénomènes de transmission de l'épilepsie, d'hémorrhagies suivies de gangrène sèche des oreilles, d'altérations des orteils, de protrusion des yeux, etc.; il a montré un assez grand nombre de cobayes, que nous avions observés ensemble, et qui étaient nés avec tous les phénomènes qui proviennent

de la section du filet sympathique cervical de parents qui avaient subi cette opération. Je viens aujourd'hui montrer à la Société des cobayes qui sont nés avec l'altération particulière de l'œil qui suit la section du grand sympathique au cou de parents qui eux-mêmes ont hérité de cette altération de leurs parents opérés. Voilà donc une transmission à deux générations.

— Voici un cobaye auquel j'ai injecté sous la peau du pli de l'aine quelques gouttes de la liqueur spermatique extraite du testicule d'un autre cobaye paraissant en bonne santé. La plaie était fort petite et n'a point saigné, elle a été oblitérée avec du collodion. L'animal a eu de la fièvre, il a maigri considérablement, et je me suis aperçu que l'articulation du genou était gonflée, enflammée très peu de jours après. Pendant une nuit elle s'est ulcérée et le cobaye s'est immédiatement mis à la manger, comme ils mangent toutes leurs plaies, au point qu'il ne reste plus que la partie supérieure du membre fort ulcéré ; en même temps que la patte disparaissait par morceaux, il s'est fait un ulcère sans suppuration au niveau de la pointe du sternum, et toute la peau comprise entre le triangle formé par la pointe du sternum et les deux mamelles a disparu par morceaux. Je répète cette expérience sur divers animaux et j'en reparlerai à le Société si elle le veut bien et s'il y a lieu.

— M. Bochefontaine fait la communication suivante :

1° Contribution à l'étude des effets produits par l'excitation électrique du cerveau ; contraction des intestins, de la vessie, des trompes utérines et de la rate ; 2° sécrétion des glandes sous-maxillaires au moment de la mort, après la section de la corde du tympan.

Dans une des dernières séances de la Société de biologie, j'ai communiqué des résultats expérimentaux, montrant que la faradisation de la partie antérieure de l'écorce grise du cerveau produit la contraction de la rate.

Comme certaines conditions expérimentales entraînent en même temps la contraction de ces organes et celle des trompes utérines, des intestins, de la vessie, etc..., il était intéressant de rechercher si l'excitation du cerveau provoquerait la contraction de ces derniers organes, comme elle détermine celle de la rate. Tel est le but que je me suis proposé en faisant les expériences que je viens communiquer à la Société, expériences qui ont été faites, sur le conseil de M. Vulpian, dans son laboratoire de la Faculté de médecine.

Exp. I. — Sur une chienne curarisée et soumise à la respiration arti-

ficielle, on met à découvert la moitié du lobe cérébral du côté gauche, puis on introduit une canule dans chacun des conduits de Wharton, et l'on met à nu la rate, les intestins, les trompes utérines, la vessie, en ouvrant largement la paroi abdominale. On laisse alors reposer l'animal.

On se rend compte ensuite de l'état de la rate, des intestins, des trompes utérines, de la vessie, des pupilles, de l'écoulement de la salive sous-maxillaire. La rate est notablement contractée; la vessie est volumineuse et pleine d'urine; les intestins sont à peu près immobiles, ainsi que les trompes ; les pupilles sont normales; la salive coule également par chacune des canules.

On faradise la partie extérieure de la circonvolution frontale gauche, située en avant du sillon crucial, avec l'appareil dit de Du Bois-Reymond, la bobine au fil induit étant à dix centimètres de son point de départ. Au bout de quelques secondes d'excitation, la vessie se contracte fortement, diminue de volume, et l'animal urine ; la contraction de la rate augmente d'une manière évidente. On n'observe pas d'effet bien appréciable du côté des intestins et des trompes utérines. La salive sort en abondance des glandes sous-maxillaires. Enfin, les deux pupilles se sont fortement dilatées au moment de l'électrisation du cerveau.

On coupe le nerf lingual du côté gauche, c'est-à-dire du côté où le cerveau est mis à découvert; la section est faite au-dessus de l'origine du filet qui va dans la glande sous-maxillaire. Deux ou trois minutes après, il ne vient plus que des gouttes rares de salive par la canule fixée de ce côté dans le canal de Wharton.

Environ dix minutes plus tard, on recommence la faradisation du même point de la circonvolution frontale gauche, en avant du sillon crucial, et l'on observe une forte contraction de la vessie, accompagnée de miction. On constate aussi des contractions de l'intestin grêle et du rectum. Ces effets sont lents à se manifester ; ils n'ont lieu que dix à quinze secondes environ après le commencement de l'application du courant faradique.

L'expérience a encore été répétée cinq fois, chaque faradisation étant séparée de la précédente par un intervalle de dix à douze minutes.

Chaque fois qu'on a observé le rectum, on a vu des contractions considérables de cet intestin, contractions non suivies de défécation, péristaltiques d'abord, puis antipéristaltiques. Les dernières faradisations n'ont pas donné de résultats relativement à la vessie; quant à leurs effets du côté des pupilles et des glandes sous-maxillairies, on n'a pas pu les observer méthodiquement. Cependant, au moment où l'on faradisait le cerveau, alors que la salive venait à flots de la glande sous-maxillaire du côté opposé, on a vu, une fois, bien nettement, la salive sortir, peu

abondante, il est vrai, mais certainement plus abondante qu'avant l'excitation de l'écorce cérébrale, par la glande du côté correspondant, c'est-à-dire du côté où le nerf lingual avait été coupé.

Aucune des excitations du cerveau n'a produit de contraction bien nette des trompes utérines. Je mentionne seulement que la chienne avait mis bas récemment.

Cette expérience terminée, au point de vue des modifications des organes abdominaux sous l'influence de l'excitation électrique du cerveau, on constate que la salive sous-maxillaire coule par les deux canules; qu'elle est semi-limpide, peu abondante du côté où le lingual est intact; qu'elle est en très-petite quantité, rare du côté où ce nerf est sectionné. On cesse alors la respiration artificielle. L'animal étant toujours sous l'influence du curare, les battements du cœur diminuent bientôt, deviennent irréguliers et faibles, il y a quelques légères contractions des muscles du tronc. A ce moment, de grosses gouttes de salive épaisse et opaline se mettent à couler, pendant quelques instants, par le conduit de Wharton, du côté où le lingual est intact. Deux ou trois gouttes plus petites de salive semblables paraissent en même temps au bout de la canule, de l'autre côté, du côté gauche, où le nerf lingual est coupé. Pendant ce temps, l'animal meurt d'asphyxie.

Je reviendrai tout à l'heure sur ce fait.

Exp. II. — Sur un chien curarisé les deux nerfs linguaux ont été coupés au-dessus du filet qu'ils fournissent aux glandes sous-maxillaires, et chacun des vago-sympathiques a été sectionné au cou pour une autre expérience.

Le cerveau de ce chien est mis à nu du côté gauche, à sa partie antérieure, puis l'abdomen est largement ouvert, de manière à laisser voir facilement la rate, l'intestin grêle, le gros intestin, la vessie.

On faradise le même point de l'écorce grise du cerveau que l'on a faradisé dans l'expérience précédente et avec un courant de même intensité. La rate se contracte, mais on observe surtout que, le gros intestin se contracte d'une manière remarquable. Les mouvements de l'intestin grêle deviennent beaucoup plus actifs qu'auparavant.

On répète quatre fois l'expérience, et l'on obtient toujours le même résultat.

On examine ensuite les canules mises dans les conduits de Wharton : à leur extrémité, on voit sourdre la salive, qui a peine à former une goutte de liquide.

La respiration artificielle est alors interrompue. Bientôt les battements du cœur diminuent, puis cessent. L'animal est mort, et l'on n'a

pas vu le moindre écoulement de salive se faire par l'extrémité des canules.

Ces expériences comprennent deux groupes de faits.

Le premier groupe se compose des phénomènes déterminés par l'excitation électrique d'une partie limitée du cerveau, dans des régions du corps éloignées les unes des autres, et dans des organes de fonctions bien différentes. En effet, les fils de platine de l'excitateur de Gaiffe, distants l'un de l'autre de quatre à cinq millimètres seulement, sont toujours mis au même endroit, c'est-à-dire au niveau du point où la circonvolution frontale située en avant du sillon crucial commence à s'infléchir en arrière pour contourner ce sillon. Or, la faradisation de cette région si peu étendue suffit pour provoquer la contraction de la rate, de l'intestin grêle, du gros intestin, de la vessie, la dilatation de la pupille, l'hypersécrétion des glandes sous-maxillaires, etc. Elle agit également sur le cœur, comme il ressort des recherches expérimentales entreprises en collaboration, par M. Lépine et moi, dans le laboratoire de M. Vulpian, afin d'étudier, au moyen du kymographiose de Ludwig, les effets de la faradisation de chacun des lobes cérébraux sur la circulation, soit avant, soit après la section de l'un ou l'autre des vago-sympathiques au cou. D'autre part, on sait que la faradisation du même département cérébral fait contracter les muscles des membres, du cou, etc. Une telle considération paraît opposée à l'hypothèse qui ferait de cette petite contrée du cerveau un centre volontaire pour les mouvements des membres et de diverses autres parties du corps, puisque son excitation faradique entraîne également la mise en activité d'organes qui échappent à l'influence de la volonté. Elle donne une valeur plus grande au fait de la contraction de la rate occasionnée dans d'autres expériences par l'excitation du cerveau, et à l'idée qui fait considérer ces mouvements et tous les autres phénomènes produits par cette même cause comme des actes réflexes.

On conçoit aisément que les extrémités d'un nombre indéterminé de fibres nerveuses soient excitées au moment de l'application du courant faradique sur la couche corticale du cerveau ; l'excitation est transmise par ces fibres dans les noyaux de substance grise des corps striés et des couches optiques, d'où elle est réfléchie pour être transmise par les pédoncules dans les différentes parties du corps, membres, appareil oculo-pupillaire, glandes sous-maxillaires, cœur, organes abdominaux, etc.

Le deuxième groupe comprend les faits de sécrétion des glandes salivaires, particulièrement au moment de la mort par asphyxie.

Dans une expérience on remarque un écoulement de salive épaisse par la canule mise dans le canal de Wharton, du côté où la glande

sous-maxillaire n'est plus en communication avec les centres nerveux que par les filets qui lui viennent du grand sympathique, écoulement beaucoup moins considérable du reste que celui qui a lieu de l'autre côté où la glande reçoit les filets du facial et ceux du sympathique.

Le fait a lieu, 1° au moment de la faradisation du cerveau ; 2° au moment de la mort par asphyxie.

Un mot seulement du premier point, bien qu'il ne rentre pas directement dans cette étude. Comment l'excitation faradique de l'écorce cérébrale parvient-elle jusqu'à la glande sous-maxillaire, quand la corde du tympan est coupée ? Il est probable qu'elle est conduite par les fibres nerveuses de la substance blanche jusqu'aux noyaux de substance grise centrale encéphalo-médullaire ; là, elle rencontre les extrémités centrales des fibres du sympathique qui vont à la glande sous-maxillaire et elle est transmise par ces fibres aux éléments sécréteurs de la glande. La sécrétion serait donc, dans ce cas, un phénomène réflexe transmis par l'intermédiaire du sympathique.

Et maintenant, par quel procédé physiologique la sécrétion de la glande sous-maxillaire au moment de la mort peut-elle avoir lieu, quand la corde du tympan est coupée ? La seconde expérience prouve que l'excitation, d'où qu'elle vienne, est transmise par les fibres du sympathique qui vont à la glande sous-maxillaire. En effet, dans cette expérience, les glandes sous-maxillaires sont entièrement séparées d'avec le système nerveux central, 1° par la section de chaque nerf lingual dans un point où il est uni avec la corde du tympan. 2° par la section des deux nerfs vago-sympathiques au cou. Toutes les autres conditions expérimentales sont absolument semblables à celles de l'expérience précédente ; cependant, au moment de la mort par interruption de la respiration artificielle, on n'a vu paraître aucun liquide au bout des canules salivaires.

Quant au point de départ de l'excitation, il est sans aucun doute dans les centres nerveux gris encéphalo-médullaires. L'excitation qui survient dans la substance nerveuse grise centrale au moment de la mort par asphyxie retentit sur les extrémités centrales des fibres du sympathique qui se rendent à la glande sous-maxillaire, comme elle retentit sur celles qui vont aux intestins, à la vessie, à la rate, etc. On conçoit facilement que cette excitation mette en jeu le pouvoir sécrétoire de la glande salivaire, comme elle met en jeu la contractilité des autres organes.

Enfin, on comprend que l'excitation de la substance grise centrale et, partant, celle des fibres nerveuses qui y naissent, se traduisent par une suractivité plus grande du côté où le lingual est intact que du côté ou il est coupé. En effet, on sait que l'excitation électrique du lingual uni à la corde du tympan active énergiquement la sécrétion de

la glande sous-maxillaire, et que la même excitation, portant sur le cordon cervical du sympathique, active cette sécrétion à un moindre degré. Les résultats doivent être les mêmes si l'excitation porte sur les extrémités centrales des filets nerveux de la corde du tympan ou du sympathique dans la substance nerveuse grise. C'est ce qui se passe réellement, quand le sang anormal de l'animal asphyxié excite la substance nerveuse grise des centres. L'excitation des extrémités centrales de la corde du tympan dans le bulbe est alors, relativement à la sécrétion de la glande sous-maxillaire, plus puissante que celle des extrémités centrales des fibres du sympathique qui vont à cette glande, de sorte que la sécrétion de la glande sous-maxillaire est plus considérable quand la corde du tympan est intacte, et moindre quand le sympathique seul est intact, et que la corde du tympan est coupée. En un mot, les effets de l'excitation sont les mêmes que lorsqu'on électrise les bouts périphériques de ces nerfs sectionnés.

— M. Tarchanoff fait les deux communications suivantes :

DE L'INFLUENCE DE L'AUGMENTATION DE L'OXYGÈNE OU DE L'ACIDE CARBONIQUE DANS LE SANG SUR LES ACTES RÉFLEXES DE LA GRENOUILLE.

Cette étude a été entreprise dans le but de vérifier l'hypothèse que j'ai proposée pour expliquer le phénomène paradoxal de l'augmentation des actes réflexes de la grenouille sous l'influence du froid. D'après cette hypothèse, *l'intensité des actes réflexes serait en rapport avec la richesse du sang en oxygène jusqu'à un certain degré.* Puisque le sang des grenouilles refroidies est beaucoup plus rouge qu'à l'état normal, et contient, par conséquent, plus d'oxygène, les actes réflexes de ces animaux doivent être, suivant l'hypothèse, beaucoup plus vifs.

Pour savoir si cette explication est juste, il me fallait soumettre des grenouilles à l'influence de l'air comprimé ou de l'oxygène pur, pendant un certain temps, et mesurer les actes réflexes de ces animaux avant et après ces influences. On sait, après les recherches de M. Bert, que, sous ces conditions, le sang absorbe plus d'oxygène qu'il n'en contient à l'état normal.

Pour mesurer les actes réflexes, je me servis de la méthode de Fürck : on plonge les pattes de la grenouille dans de l'eau faiblement acidifiée (acide sulfurique) et l'on compte le temps qui s'écoule entre le moment de l'immersion des pattes et l'apparition de leurs mouvements ; les battements d'un métronome donnent d'une manière très-précise la valeur de ce temps en chiffres.

Des expériences semblables ont démontré que, sous l'influence de l'air comprimé et de l'air suroxygéné, exercée pendant 2, 3 ou 4 jours,

l'activité réflexe de l'animal diminue. Mais cet affaiblissement disparaît peu à peu, les jours suivants, et l'animal reprend son activité réflexe primitive, au bout de 4 à 5 jours.

Donc l'augmentation de l'activité réflexe sous l'influence du froid ne peut pas être attribuée à l'influence d'un sang plus oxygéné sur les centres nerveux ; puisque ce dernier produirait exactement un phénomène inverse.

J'étais curieux de voir, après cela, quelle serait l'influence de l'acide carbonique sur les actes réflexes des greuouilles.

On sait, après les études de M. Bert, qu'au moment où le sang artériel contient environ 80 volumes de ce gaz pour 100 l'animal vit encore, puisque son cœur bat très-bien, mais il ne réagit plus aux excitations les plus fortes de la peau.

J'ai voulu savoir si cette anesthésie, provoquée par l'acide carbonique, n'est pas du tout précédée par une période d'excitation et d'augmentation des actes réflexes de l'animal. Dans ce but, j'ai soumis des grenouilles à l'influence de l'air mélangé avec l'acide carbonique à différents degrés de 8 à 22 volumes d'acide carbonique pour 100, et cela pendant quelques heures ou quelques jours.

Puis je mesurais les actes réflexes d'après la méthode de Fürck. Je me suis convaincu que toujours, après un séjour de quelques heures dans une atmosphère riche en acide carbonique, les grenouilles perdaient peu à peu leur activité réflexe, jusqu'à leur disparition complète.

Les grenouilles examinées dans de différentes phases de leur empoisonnement par l'acide carbonique ne marquaient jamais une période d'augmentation des actes réflexes ; au contraire, ces derniers tombent dès le commencement et diminuent tout à fait progressivement, jusqu'à leur disparition complète. On obtient les mêmes phénomènes dans les cas où les grenouilles sont mises dans une atmosphère d'acide carbonique pur ; seulement la disparition complète des actes réflexes survenait, dans ce cas, à la fin de quelques minutes.

Si l'on remet ces grenouilles à l'air libre, elles reviennent complétement et recupèrent leur activité réflexe primitive.

Quelle application pourrait-on faire de ces faits au cas de l'augmentation des actes réflexes sous l'influence du froid ?

Les grenouilles dont le tronc est refroidi d'après la méthode indiquée dans une de mes communications précédentes présentent un sang très-rouge. Cette couleur rouge du sang peut être due à une moindre proportion d'acide carbonique et à une plus grande quantité d'oxygène contenu dans le sang. De ces deux conditions ce n'est que la première qui peut être, comme nous l'ont démontré les expériences, la cause de l'augmentation de l'activité réflexe de l'animal.

On comprend, en même temps, qu'en refroidissant l'animal on diminue la consommation de l'oxygène et, par suite, la formation de l'acide carbonique.

A la fin, je crois utile de faire ressortir les deux points suivants :

La diminution des actes réflexes sous l'influence de l'air comprimé, de l'air suroxygéné, peut être mise en parallèle avec les phénomènes observés par Rosenthal, Uspensky, Ananoff, sur des animaux empoisonnés par la strychnine, nicotine, brucine, etc. ; la respiration artificielle très-vive ou l'inhalation de l'oxygène pur préservent complétement les animaux des convulsions tétaniques, habituelles à ces sortes d'empoisonnements, et tout cela grâce à la diminution de l'irritabilité des centres nerveux, d'après de ces auteurs.

Il y a, outre cela, des observations cliniques, se rapportant à des maladies nerveuses, accompagnées d'une très-haute excitabilité réflexe : dans ces cas, le traitement par l'air comprimé soulageait très-souvent les malades.

Ne serait-ce pas là un cas particulier de l'influence modératrice de l'oxygène sur les centres réflexes de l'homme, ce qui est complétement prouvé par les grenouilles ?

En étudiant le caractère de l'anésthésie des grenouilles par l'acide carbonique, nous avons remarqué qu'elle ne s'accompagnait jamais de convulsions, ni de période d'excitabilité exagérée, et que les animaux revenaient de l'anesthésie, à l'air libre, très-facilement. Déjà M. Bert, se basant sur ses propres expériences du même genre sur des chiens, a observé qu'il serait peut-être utile de reprendre, par une méthode nouvelle, les tentatives pour l'anesthésie générale au moyen de l'acide carbonique.

Je suis d'autant plus de l'avis de M. Bert que la méthode qu'il propose pour ce genre d'anesthésie, — la respiration de l'oxygène en vase clos, — répond tout à fait aux conditions les plus favorables pour l'anesthésie, puisque les deux agents de l'expérience, l'oxygène et l'acide carbonique, mènent directement au même but : à la diminution de l'excitabilité des centres nerveux.

DE L'INFLUENCE DE L'AIR COMPRIMÉ ET DE L'OXYGÈNE A FORTES PRESSIONS SUR LES MOUVEMENTS DES GLOBULES BLANCS ET DES CELLULES VIBRATILES DE LA GRENOUILLE.

M. Bert a trouvé que l'oxygène à forte pression tue les animaux et les végétaux d'une manière très-violente. Cet effet se remarque dès que la tension de l'oxygène est de trois atmosphères et demie. Il a indiqué aussi que c'était les centres nerveux qui étaient principalement affectés, puisque, dans ce mode d'empoisonnement, les muscles et les nerfs con-

servent parfaitement leur excitabilité. M. Bert a mis en évidence ce fait très-important, que, sous l'influence de l'oxygène à hautes pressions, les oxydations, dans le corps animal, diminuent nettement, et il y aurait là, d'après le même auteur, une analogie lointaine avec la combustion du phosphore, qui cesse complétement dans l'air ou l'oxygène comprimé. (*Recherches expérimentales sur l'influence que les modifications dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie*, P. Bert, 1874.)

Il m'était fortement curieux d'examiner de plus près les rapports des éléments histologiques isolés, après les avoir soumis à l'influence de l'oxygène à hautes pressions.

J'ai choisi, pour cela, deux sortes de cellules qui manifestent leur vie en mouvement : ce sont les globules blancs et les cellules à ciles vibratiles des grenouilles.

J'ai soumis le sang hors de l'organisme, ainsi que l'épithéliome vibratile de l'œsophage, à des pressions de 10 atmosphères d'air ou de 3,5 jusqu'à 6 pressions atmosphériques d'oxygène pur, pendant quelques heures, jusqu'à plusieurs jours.

L'observation de ces éléments cellulaires se faisait dans la chambre humide de M. Ranvier.

Voici les résultats :

1° L'oxygène à hautes pressions, tuant l'animal au bout de quelques heures ou de quelques jours, n'amène aucune altération dans les mouvements des cellules vibratiles.

2° Les globules blancs, ayant subi les mêmes influences, paraissent être moins actifs et présentent pour la plupart, au commencement de leur examen, une forme plus ou moins sphérique.

Mais il suffit qu'ils restent quelques minutes à l'air libre pour qu'ils reprennent de nouveau et très-activement leurs mouvements amiboïdes. Par conséquent, l'oxygène à hautes pressions ne produit, sur les globules blancs de la grenouille, qu'un effet passager, en provoquant une sorte de sommeil de ces éléments.

Ainsi les épithéliomes vibratiles et les globules blancs de la grenouille doivent se ranger, comme les nerfs et les muscles, dans la série des tissus qui ne sont pas tués par l'oxygène à hautes pressions.

Ce n'est donc que le système nerveux central qui subit des troubles profonds de nutrition, dus, comme l'a exprimé déjà M. Bert, aux altérations des oxydations intraorganiques des éléments nerveux, et il n'y aurait ainsi que la substance du cerveau et de la moelle épinière proprement dite qui rappellerait de loin l'oxydation du phosphore s'arrêtant dans l'oxygène à haute pression.

Cette analogie entre les éléments nerveux et le phosphore en fait

d'oxydation n'a-t-elle pas sa raison d'être dans la constitution chimique du tissu nerveux, contenant un corps très-riche en phosphore, eomme la lécithine?

— M. Galippe continue à exposer les résultats de ses recherches sur l'action des sels de cuivre. Les voici en substance :

Sulfate de cuivre. — *A.* Chienne de taille moyenne a pris 98 grammes de sulfate de cuivre en cent cinquante-un jours. Cette chienne a été sacrifiée. La quantité de cuivre trouvée dans le foie est égale à 22 centigrammes. Pendant l'expérience elle a eu des petits. Un certain nombre ont succombé peu après leur naissance. On a trouvé du cuivre dans le foie. Celui qui a survécu s'est très-bien développé. Il a été sacrifié. Son foie contenait une quantité notable de cuivre. Le lait de la mère en renfermait également, mais en faible quantité.

La dose quotidienne la plus élevée qui ait été prise sans diarrhée et sans vomissement a été de 1 gr. 20.

B. Chien pesant 19 kilogr. On lui donna 5 gr. de sulfate de cuivre, il n'en prend que les 2/3 environ. Vomissement et diarrhée. Il n'achève pas complétement sa ration. Remis en liberté.

C. Chien pesant 18 kilog. Cet animal prend en une seule fois 5 grammes de sulfate de cuivre. Vomissement. Le lendemain il était très-bien portant. Le lendemain, nouvelle dose de 5 grammes qu'il n'achève pas complétement, vomissement. Remis en liberté.

Une nouvelle dose de 3 grammes donnée quelques jours après provoque de nouveaux vomissements.

Dose absorbée, 12 grammes environ.

D. Lavement au sulfate de cuivre. — 5 grammes dans 100 grammes d'eau. Diarrhée sanguinolente. Vomissement, guérison.

E. Une poule, qui a pris 3 gr. de sulfate de cuivre en quinze jours, a succombé dans un grand état de maigreur. Elle ne mangeait presque pas.

Carbonate de cuivre. — Chien pesant 18 kilogrammes a pris 20 grammes de ce sel en deux jours sans en être incommodé.

Oléate de cuivre. — Chien pesant 11 kilogrammes a pris de ce corps 80 grammes en vingt-deux jours sans en être incommodé.

Lactate de cuivre. — 1° A doses progressives : 25 grammes en cinquante jours sans autre inconvénient que quelques vomissements. Le chien pesait 10 kilogrammes.

2° A doses élevées : *a.* Chien pesant 12 kilogrammes, 4 grammes de lactate de cuivre dans de la viande. L'animal n'en mange que les deux tiers. Vomissement.

b. Chien pesant 13 kilogrammes, Dose prise : 16 grammes, en seize



jours, y compris les jours où l'expérience a été suspendue. La dose la plus élevée a été de 3 grammes en une seule fois.

Tartrate de cuivre.— 1° A doses progressives : jeune chien pesant 5 kilogrammes a pris 39 grammes de ce sel en soixante-dix-sept jours. Ce chien a succombé accidentellement. Le foie analysé contenait 12 centigrammes de cuivre métallique.

2° A hautes doses : Chien pesant 15 kilogrammes ; 12 grammes en trois jours ; aucun autre inconvénient que le vomissement.

Oxalate de cuivre. — 1° Doses progressives : *a*. Chienne pesant 10 kilogrammes. Dose arbsorbée : 16 gr. 60 en quarante-deux jours y compris les intervalles sans autre inconvénient que quelque vomissements.

2° A hautes doses : *a*. Chien pesant 17 kilogrammes ; 8 grammes en deux jours ; vomissements.

b. Chien pesant 18 kilogrammes ; 19 grammes en onze jours ; sans autre inconvénient que quelques vomissements au début. Une dose de 5 grammes a été prise en une fois.

Citrate de cuivre. — Chien pesant 17 kilogrammes ; dose de 3 grammes de citrate de cuivre suivie de vomissement ; le lendemain, même dose sans vomissement ni diarrhée. Actuellement, un chien encore en expérience en a pris 17 grammes.

Malate de cuivre.— 1° 4 grammes ; chien pesant 13 kilogrammes, il n'a absorbé que la moitié de sa ration ; vomissement.

2° Chien pesant 14 kilogrammes ; 3 grammes en une seule fois ; vomissement.

Bioxyde de cuivre. — Chien pesant 20 kilogrammes ; 15 grammes en trois jours sans aucun inconvénient.

Protoxyde de cuivre.— 1° Chien pesant 17 kilogrammes. En raison de la facile transformation, cet oxyde provoque des vomissements à la dose de moins de 5 grammes.

2° Chien pesant 10 kilogrammes ; 15 grammes en sept jours y compris les jours où le chien n'a rien pris. La dose quotidienne était de 3 grammes.

Protochlorure de cuivre. — 1° Chien pesant 16 kilogrammes ; prend 5 grammes de protochlorure en une fois ; vomissement.

2° Chien de 14 kilogrammes ; 8 grammes en trois jours ; vomissements.

Bichlorure de cuivre. — 1° Chien pesant 14 kilogrammes ; dose de 5 grammes ; vomissement.

2° Chien de chasse ; à la dose de 4 grammes, vomissement ; le lendemain et le surlendemain, 3 grammes sans diarrhée ni vomissement.

Lavement au bichlorure de cuivre. — 5 grammes pour 100 gram-

mes d'eau ; vomissements, diarrhée sanguinolente, abattement ; actuellement en voie de guérison.

Séance du 31 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. Lépine communique les résultats d'expériences démontrant que l'excitation faradique de la partie antérieure de l'un des hémisphères cérébraux agit sur le cœur de préférence (mais non exclusivement), par l'intermédiaire du pneumogastrique *du côté opposé*. Si, en effet, ce nerf est coupé (le pneumogastrique du côté de l'hémisphère excité étant intact), le ralentissement du cœur est moindre que si l'on coupe ce dernier, l'autre étant intact. Ses expériences, faites sur des chiens, se divisent en deux séries ; dans la première le nerf vague a été coupé du côté droit, dans la seconde du côté gauche. M. Lépine s'est ainsi prémuni contre l'erreur possible résultant de ce que, comme l'ont démontré MM. Arloing et Tripier dans leur intéressant mémoire, le vague du côté gauche exerce sur le cœur du chien une action d'arrêt moins énergique que celui du côté droit.

Ce fait a de l'importance puisqu'il prouve que les communications entre la partie antérieure de l'hémisphère cérébral et le bulbe sont croisées pour le pneumogastrique comme pour tous les autres nerfs crâniens. De même qu'il y a une racine cérébrale du nerf optique, etc., il y a une racine *cérébrale* du pneumogastrique, racine qui s'épanouit à la partie antérieure de l'hémisphère, du côté opposé à l'émergence bulbaire du nerf.

Toutes les expériences ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Béclard.

— M. Laborde a étudié expérimentalement le venin de la cobra (*naja trepidans*). Il expose ainsi le résultat de ses recherches :

Si l'on injecte sous la peau d'un chien environ 0,05 centigr. de ce venin délayé dans une certaine quantité d'eau et de salive, l'animal devient anxieux et haletant ; il s'agite, se meut en tous sens ; la respiration paraît particulièrement intéressée ; il survient souvent des vomissements, ou tout au moins, quand l'empoisonnement est lent, un état nauséeux ; bientôt l'animal tombe dans un état de torpeur d'où l'on ne peut le tirer ; la respiration s'embarrasse de plus en plus ; la mort survient au milieu de phénomènes asphyxiques, les troubles de la respiration dominent tout cet ensemble symptômatique ; il semble que le venin ait une ac-

tion élective sur le centre respiratoire. Pour vérifier cette hypothèse, M. Laborde a répété l'expérience, après avoir préalablement sectionné les pneumogastriques ; les troubles respiratoires se produisirent également, mais avec une intensité moindre et la mort survint plus lentement. L'intoxication se produit donc avec plus de difficulté chez un animal qui a subi cette opération.

La prédominance des troubles respiratoires a conduit les Anglais à essayer, comme moyen thérapeutique, la respiration artificielle. Les expériences de M. Laborde tendent à prouver que l'on peut ainsi prolonger la vie des animaux, mais non les sauver. Le sang subit, en effet, dès les premiers moments de l'intoxication, une altération profonde ; il perd presque aussitôt ses qualités artérielles ; et la respiration artificielle est impuissante à les lui rendre. Il faut encore noter, parmi les effets du poison, une hypersécrétion biliaire énorme : si l'on place un tube dans le canal cholédoque, on voit la bile s'écouler en quantité considérable, dès le début de l'intoxication.

Dans le but de reconnaître si le poison séjournait dans le sang, M. Laborde a mis un chien intoxiqué en communication artérielle avec un autre chien ; il ne s'est produit chez ce dernier aucun phénomène anormal. On peut conclure de là que le poison s'élimine rapidement, ou qu'il est détruit dans le sang, ou enfin qu'il s'emmagasine dans certains organes.

La motricité persiste jusqu'à la fin, en s'affaiblissant graduellement ; la contractilité électro-musculaire reste intacte.

M. Defaux donne quelques renseignements sur le procédé auquel M. Richards a recours pour se procurer le venin ; il est des plus simples : l'opérateur, après avoir fatigué l'animal, le saisit auprès de la tête et lui présente une cuiller ; le serpent la mord, et il s'écoule environ 50 gouttes de venin.

M. Vaillant : Le venin de ces animaux paraît moins actif dans nos climats que dans les pays chauds. Il n'amène la mort d'un cobaye qu'au bout d'une heure environ.

M. Poncet a pu observer fréquemment au Mexique les effets produits par les morsures de serpents ; il les a également étudiés expérimentalement ; il croit que le venin du crotale n'est pas, dans ce pays, aussi dangereux qu'on l'a dit ; il ne l'a pas vu une seule fois causer la mort.

M. Vaillant : Il faut faire une différence entre le crotale des terres chaudes et celui des terres froides ; celui-ci est beaucoup plus petit et moins dangereux.

— M. Joannes Chatin fait la communication suivante :

SUR LES ARTÈRES INTESTINALES DU CASTOR GALLICUS.

Les différents traités d'anatomie comparée ont presque constamment réduit la description des vaisseaux intestinaux à la mention de quelques-unes de leurs dispositions générales ; aussi se trouve-t-on presque toujours dépourvu de toute indication précise pour étudier leur mode de distributiou. Chez plusieurs animaux, la distriction des grande et petite mésentériques est d'ailleurs bien souvent impossible et généralement inutile, vu le nombre des branches naissant à diverses hauteurs et qu'il faudrait, en ce cas, rapporter à la grande mésentérique. L'ensemble de ces artères mériterait donc plutôt le nom général de *tronc mésentérique;* chez le castor, ce tronc fournit d'abord une petite branche qui représente assez bien l'artère petite mésentérique ; ce rameau se partage bientôt, en effet, en deux longues branches se distribuant l'une au rectum et l'autre à cette dernière portion du colon que les vétérinaires désignent sous les noms de *petit colon* ou de *colon flottant* (1).

Le mode de distribution de cette artère permettrait donc, je le répète, de la rapprocher de la petite mésentérique ; quant à la grande mésentérique, elle serait représentée par l'ensemble des branches qui vont être indiquées et qui naissent successivement au lieu de procéder d'un tronc commun. Ce sont d'abord trois artères, naissant à gauche du tronc mésentérique et se distribuant au colon ; puis, à gauche, naissant successivement et à peu de distance les uns des autres, douze rameaux artériels se distribuant aux différentes parties de l'intestin grêle et qui répondent au faisceau gauche de la grande mésentérique chez les solipèdes. Après avoir fourni ces diverses branches, le tronc mésentérique se bifurque en deux longues branches terminales, dont l'une fournit les diverses artères du cœcum (2), tandis que la seconde se rend dans les premières portions du colon.

L'origine, la répartition et le nombre des branches qui représentent ici la grande mésentérique m'ont paru devoir être mentionnés et je crois qu'à ce point de vue l'anatomie comparée des mammifères appelle encore de nombreuses et certainement d'utiles recherches. Cuvier avait déjà relevé la curieuse disposition présentée par le porc-épic, dont la

---

(1) Voy. Chauveau, *Anatomie comparée des animaux domestiques*, 2e édit., p. 433.

(2) Le cœcum du *castor gallicus* mesure 67 cent. de longueur et a la forme d'un cône large de 9 cent. à son origine et de 1 cent. 2 à sa terminaison.

grande mésentérique fournit deux branches au colon avant de se distribuer aux intestins grêles (1); mais, on le voit, cette disposition se trouve singulièrement accentuée et compliquée chez le castor du Rhône.

— M. Poncet communique le résultat de ses recherches sur les corpuscules de Krause dans la conjonctive. Ces organes du tact, décrits par l'anatomiste allemand en 1859, depuis étudiés par Ludden, Rouget, Stricker et Ciaccio, ont été niés par J. Arnold et Waldeyer. Dans la *Nouvelle Encyclopédie des maladies oculaires* de Sœmisch et Grœfe, Waldeyer (en 1874) continue à les considérer comme un artifice de préparation et rejette leur existence.

En faisant des injections interstitielles dans le tissu sous-conjonctival, avec une solution d'acide osmique au 1/1,000e peu de temps après la mort, en évitant la rétraction de la conjonctive, en rendant transparentes les préparations colorées au carmin ou à la purpurine, M. Poncet est arrivé à démontrer l'existence des corpuscules d'une façon indiscutable.

Ces organes se composent d'une masse granuleuse contenue dans une enveloppe, pourvue de noyaux où des replis très-nombreux de la fibre nerveuse, avec myéline, viennent se perdre et se confondre en tourbillons irréguliers, sans qu'il soit possible de reconnaître leur terminaison. Ces replis occupent souvent tout le corpuscule ; deux corpuscules peuvent être soudés ; la fibre qui les forme est simple ou multiple (de 1 à 4 ramifications); elle arrive à l'organe du tact sous des incidences différentes : De là des aspects variés du corpuscule de Kranse, qui ont prêté aux interprétations d'Arnold.

Ces petits éléments appendus quelquefois en grappe à l'extrémité d'une fibre nerveuse, au nombre de 8 à 10, sont surtout localisés au côté externe et supérieur de la conjonctive bulbaire, mais en moins grande quantité que ne l'avait pensé Krause.

Leur présence peut être démontrée physiologiquement par la différence de sensibilité qui existe aux côtés externes et internes de la paupière supérieure.

Ranvier a constaté qu'à la pression simple, sans produire des phosphènes, on tolère beaucoup moins facilement une pointe mousse en

---

(1) Duvernay, *Leçon d'anatomie comparée de Cuvier*, t. VI, p. 151. Cuvier désignait cette artère non pas comme une grande mésentérique, mais comme une simple mésentérique, et semble avoir soupçonné l'inutilité, en anatomie comparée, de la distriction usitée par les anthropotomistes.

dehors qu'en dedans du voile palpébral. La sensibilité spéciale des corpuscules amène plus rapidement la sécrétion des larmes.

L'acide osmique démontre aussi, au limbe conjonctival péricornéal, l'existence d'un véritable plexus nerveux formé par les anastomoses de corpuscules ramifiés identiques aux corpuscules de Langerhaus.

Ces petits corps étoilés, analogues comme forme à des corpuscules osseux, émettent leurs branches entre les facettes de l'épithélium. Ces renflements constitueraient un deuxième mode de terminaison des nerfs de la conjonctive.

Mais il faut reconnaître avec Waldeyer qu'il est encore possible de suivre certaines fibres nerveuses, réduites à un seul élément et traversant toute la conjonctive d'arrière en avant pour aller à la cornée, sans fournir ni corpuscules de Krause, ni renflements ganglionnaires péricornéens.

— M. Léon Vaillant fait la communication suivante :

NOTE SUR LE DÉVELOPPEMENT DES SPINULES DANS LES ÉCAILLES DU GOBIUS NIGER.

Le développement des spinules dans les écailles des poissons cténoïdes a été expliqué de façons très-différentes par les histologistes les plus autorisés. Les théories admises peuvent cependant se ramener à denx principales : ou bien ces prolongements résultent de simples échancrures du bord postérieur de l'écaille et, calcifiés avec la lamelle même, n'en sont qu'une dépendance ; c'est ce qu'admettent Agassiz et aussi Baudelot, le regretté savant auquel nous devons le travail le plus complet publié dans ces dernières années sur ces recherches délicates ; ou bien ces parties se développent isolément aux dépens d'un blastème spécial, comme des sortes de dents, opinion défendue par M. Mandl. Quoique cette dernière manière de voir soit aujourd'hui très-généralement abandonnée, les observations suivantes montreraient qu'elle doit être regardée comme exacte, au moins pour certains poissons.

Chez le *gobius niger*, que j'ai eu l'occasion d'examiner au mois de septembre dernier sur les côtes de Bretagne, les écailles se composent d'une lame couverte des crêtes concentriques habituelles, portant sur son bord libre un seul rang de spinules. Cette lame enfoncée dans le tégument est en rapport avec les parties profondes de celui-ci, c'est-à-dire avec le derme ; on doit la considérer comme en étant une dépendance. Sur sa portion postérieure, elle est revêtue par l'épiderme, formé des cellules caractéristiques ; dans les parties profondes se voit un pigment noir contenu dans des chromoblastes étoilés, qui ne se rencontrent pas dans les couches superficielles. Sur le bord libre de l'écaille ces cel-

lules épidermiques s'accumulent et forment une sorte de bordure, large d'environ un dixième de millimètre, où se voient surtout fort bien les deux couches de l'épiderme; dans l'épaisseur de cette bordure sont logées les spinules, dont la pointe seule fait saillie. Ces spinules, comme les auteurs l'ont déjà remarqué, sont en nombre très-variable puisqu'elles peuvent absolument manquer sur certaines écailles, tandis qu'on en compte de vingt à vingt-quatre sur les plus complètes.

Les spinules latérales, c'est-à-dire placées vers les angles du bord postérieur de la lame, sont celles sur lesquelles il est possible d'observer le développement; on ne manque pas d'en trouver, depuis l'état le plus rudimentaire jusqu'à l'état parfait, en examinant un certain nombre d'écailles. C'est d'abord un amas de cellules, qui ne se distinguent des éléments épidermiques voisins que par leur arrangement en masse plus ou moins sphérique ; au centre est une substance très-finement granuleuse affectant déjà la forme d'une spinule surbaissée, très-peu moins large à sa base que les spinules complètes, mais n'ayant guère que le quart de la hauteur définitive ; cette substance doit être considérée comme le bulbe spiculaire aux dépens duquel se formera la substance dentineuse. Dans un état plus avancé, lorsque la dimension atteint environ le tiers de la longueur de la spinule définitive, on distingue nettement deux parties : le bulbe, recouvert d'une gaîne conique, hyaline, laquelle n'est autre chose qu'un dépôt calcaire ; le tout est encore complétement enveloppé par l'épiderme. Le développement peut se suivre pas à pas de cet état à l'état parfait. A un certain moment, le buble paraît ne plus exister; il est simplement caché par le dépôt dentineux ; car au moyen de l'acide chlorhydrique, de l'acide acétique, qui pâlissent ou font disparaître ce dernier et coagulent au contraire le tissu cellulaire, on peut s'assurer de sa présence même pour les spinules complètes, qui, dans cette espèce, ne paraissent jamais se souder à la la lamelle écailleuse.

Une précaution indispensable pour cette étude est de se servir de sujets non-seulement frais, mais vivants, et d'examiner rapidement l'écaille au moment où elle vient d'être mise sous le microscope; le tissu épidermique est si délicat, si promptement altérable, qu'il suffit d'un contact peu prolongé, même avec l'eau de mer, pour le gonfler, le désagréger, le changer en un magma dans lequel sont plongés les spinules sans qu'il soit possible d'avoir une idée nette des rapports. En durcissant l'écaille aussitôt arrachée par l'alcool, des solutions d'acide chromique, d'acide picrique, etc., on peut prolonger l'observation et même conserver les pièces.

Chez le *Gobius niger* les spinules se développent donc dans l'épiderme comme des sortes de dents, ou mieux encore comme les scutelles

des plagiostomes, et indépendamment de la lamelle à couches concentriques qui appartient à des parties plus profondes, au derme.

— M. Joffroy fait une communication *Sur la trépidation épileptoïde du membre inférieur dans certaines maladies nerveuses.* (Voir aux Mémoires.)

— M. Ribemont communique l'observation suivante :

TÉTANOS CHEZ UN NOUVEAU-NÉ.

Le 10 juillet 1875, la nommée Honfenbeck est admise avec son enfant à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marie, n° 11, dans le service de M. le docteur Dumontpallier, pour y être traitée, la mère de dyspepsie, et l'enfant d'une légère ophthalmie purulente.

Cet enfant, du sexe masculin, né le 1er juillet 1875, est allaité exclusivement avec le sein, et, sans avoir un embonpoint remarquable, offre les apparences d'une bonne santé. Il ne vomit pas et n'a pas de diarrhée.

L'ophthalmie se modifiait rapidement sous l'influence des instillations de collyre au sulfate de zinc, lorsque, le 13 juillet, la mère attira l'attention sur la raideur du cou de l'enfant, et sur l'extrême difficulté que celui-ci éprouvait à téter.

Il pouvait encore saisir le mamelon, ce qu'il faisait même avec avidité, mais n'exerçait aucun mouvement de succion.

Le facies grimaçant du petit malade exprime une vive souffrance ; le front est ridé, les commissures des lèvres tirées en dehors et en haut, la bouche un peu entr'ouverte laissant voir les rebords alvéolaires des mâchoires distants de 7 à 8 millimètres.

On ne peut les écarter davantage ni les amener au contact.

La souplesse de la peau des joues permet de constater, par le toucher, la dureté des massetérs contracturés.

Si l'on verse, à l'aide d'une cuiller, une petite quantité de lait dans la cavité buccale, l'enfant semble l'avaler. Il n'en est rien cependant; car, après avoir séjourné plus ou moins longtemps dans la bouche, le liquide s'en écoule dès qu'on la place dans une position déclive. Cette dysphagie est absolue, et rend toute espèce d'alimentation impossible.

La tête, rejetée en arrière, ne peut être fléchie; mais on lui imprime assez facilement quelques mouvements de latéralité.

L'enfant, saisi par la tête, est relevé, et dressé sur les pieds, sans que le cou ni le tronc se fléchissent.

L'existence d'un tétanos, d'abord admise avec réserve, conduisit à rechercher l'état de la plaie ombilicale. Celle-ci était bien cicatrisée et, dans son voisinage, la peau parfaitement saine.

La plaie ombilicale ne pouvait donc être accusée d'avoir été le point de départ du tétanos. Avait-on affaire à un *tétanos cicatriciel?* Avant d'admettre cette origine, il était nécessaire d'examiner avec soin tous les points du corps de l'enfant.

On ne tarda pas à découvrir à la partie postéro-externe du cinquième orteil du pied gauche une croûte longue de 15 millimètres et large de 5 à 6 millimètres environ.

La plaie à laquelle elle a succédé a passé inaperçue pour la mère. Celle-ci a constaté l'existence de la croûte, le 9 juillet pour la première fois, en habillant son enfant, qui jusqu'alors avait été confié à la sage-femme.

On panse la croûte avec un peu de pommade belladonnée. Potion avec 1 gramme de chloral.

Le lendemain 14 juillet, on constate une amélioration notable. Les mouvements de flexion de la tête sont assez faciles. Le trismus moins accentué permet à l'enfant d'écarter ses maxillaires de 2 cent. 1/2 environ. Hier il a pu boire quelques cuillerées de sa potion. Aujourd'hui la dysphagie est presque absolue.

Cette amélioration est passagère ; et le 15, de nouveaux symptômes s'ajoutent à ceux qui avaient été observés dès les premiers jours. La contraction envahit les membres inférieurs. Les cuisses, un peu fléchies sur l'abdomen, sont dans une demi-abduction. Les jambes à moitié fléchies sur les cuisses sont croisées au niveau de leur partie inférieure, la jambe droite recouvrant la gauche.

L'alimentation demeurant impossible amène chez l'enfant un amaigrissement rapide. La peau flasque, ridée de nombreux plis, conserve toute sa souplesse, et permet de voir la saillie des muscles couturiers contracturés. Cet état de la peau contraste singulièrement avec celui qu'on rencontre dans le sclérème du nouveau-né.

Les tentatives de redressement des membres inférieurs sont infructueuses, et en outre déterminent une exagération de la contracture musculaire bien appréciable pour les couturiers, et exaspèrent l'intensité des souffrances, comme en témoignent les cris et l'expression de la physionomie de l'enfant. On provoque en outre par ces manœuvres de petites convulsions toniques d'ordre réflexe, dans les membres supérieurs.

Le 16 juillet,on constate, à la visite du matin, les progrès du mal.Les membres supérieurs sont, eux aussi, tétanisés : les bras collés au corps, les avant-bras fléchis à angle droit sur les bras, et les poignets sur les avant-bras.

Les pouces, couchés dans la paume de la main, sont recouverts par les trois derniers doigts fléchis sur eux.

L'index est comme replié dans le premier espace interdigital, et sa phalange unguéale repose par sa face dorsale sur la face interne de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

Le 17, on remarque que le tronc de l'enfant décrit une courbure concavité tournée à droite. Ce pleurosthotonos a débuté hier dans la soirée.

Les membres inférieurs sont toujours dans la même position. Toutefois, il y a par intervalle une sorte de détente qui permet quelques mouvements limités de flexion et d'extension des jambes.

Mais, en déterminant ces mouvements, on provoque par acte reflexe une série de petites convulsions cloniques plus marquées aux membres supérieurs.

Le 19 juillet, l'état est peu modifié. Quelques mouvements spontanés, mais peu étendus, des membres inférieurs.

Le 20, la contraction s'est généralisée; on peut enlever l'enfant par un point quelconque du corps, sans modifier la position de ses diverses parties.

L'enfant succombe le 20 juillet, à une heure du matin.

Depuis le début de sa maladie, il n'a pu s'alimenter; aussi est-il arrivé à un degré extrême d'amaigrissement.

Il n'a jamais vomi et n'a eu que deux selles noirâtres.

La température prise plusieurs jours de suite dans le rectum ne s'est pas sensiblement écartée du chiffre normal.

Il en a été de même du nombre des pulsations. La respiration était régulière.

L'autopsie faite trente-trois heures après la mort, avec le concours de M. le docteur Parrot, a donné les résultats suivants :

Le poumon droit est atelectasié dans une notable étendue de son parenchyme. Ses lobes moyen et inférieurs sont accolés par une pseudo-membrane pleurétique, jaunâtre, assez mince.

Il existe un noyau apoplectique au sommet du poumon droit, et deux noyaux semblables à la base du poumon gauche.

La plèvre pariétale droite, très-hypérémiée, présente, à un centimètre environ au-dessus du diaphragme, les traces de l'adhérence de la pseudo-membrane interlobaire à la paroi thoracique.

Le péricarde contient une petite quantité de liquide sanguinolent.

Le cœur est volumineux, ce qui tient surtout à ce que les cavités auriculaires sont gorgées de sang.

Le canal artériel, en voie d'oblitération, persiste encore.

Le trou de Botal est clos.

Le ventricule gauche présente une dilatation assez notable.

L'estomac et le reste du tube digestif sont parfaitement sains.

Le foie est congestionné, brunâtre, la vésicule est remplie de bile verte.

Infarctus uriques dans les deux reins. Capsules surrénales volumineuses.

L'encéphale ne présente rien de particulier à l'extérieur. Aucune trace de méningite. A la coupe quelques points de stéatose dans les lobes sphénoïdaux.

La protubérance et le bulbe n'offrent rien d'appréciable à l'œil nu.

La colonne vertébrale décrit une courbure dont la concavité est tournée à droite, et porte sur toute la colonne dorso-lombaire.

La moelle, dont les enveloppes sont peu congestionnées, offre sur les coupes faites à diverses hauteurs une coloration *hortensia* de la substance grise, qui, chez un adulte, suffirait pour affirmer l'existence d'un travail inflammatoire.

L'examen microscopique de la moelle, nécessitant le durcissement de la pièce, n'a pu être encore fait.

— M. H. Beauregard expose ainsi le résultat de ses *Recherches sur le mode d'entrecroisement des nerfs optiques chez les oiseaux.*

Ayant été amené à prendre une idée aussi exacte que possible du mode d'entrecroisement des nerfs optiques dans la classe des oiseaux, je me vis en présence de deux opinions émises : D'une part, l'entrecroisement est complet, et cette opinion ressort des expériences physiologiques de Magendie et Flourens, et des recherches anatomiques de M. Friant (Thèse de Nancy, 1874); d'autre part, l'entrecroisement est partiel, et cette opinion est emise par Gengenbaur, dans son récent ouvrage d'*Anatomie comparée*, où il s'exprime en ces termes : « Il semble qu'il n'y ait chez les sélaciens et les ganoïdes qu'un entrecroisement partiel, et qu'il en soit de même d'une manière générale chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères. »

C'est en présence de ces deux idées que j'ai pensé à rechercher, par une autre méthode que celles qui avaient été employées, la vérité sur cette question. Flourens détruisait l'un des lobes bijumeaux et constatait la perte de la vue pour l'œil opposé. Magendie évacuait les humeurs de l'un des yeux et suivait l'atrophie du nerf optique. Cette atrophie passait du côté opposé en arrière de l'entrecroisement.

J'ai songé alors à diviser lui-même l'entrecroisement par une section médiane antéro-postérieure, et, pour ce faire, je me suis basé sur la structure anatomique spéciale de la voûte palatine des oiseaux. Le sphénoïde forme en effet, à la partie postérieure, une voûte élargie et relativement mince, qui constitue une sorte de selle turcique pour l'entrecroi-

sement des nerfs optiques. Un scalpel arrondi à son extrémité suffit à traverser cet os, et l'on arrive immédiatement sur l'entrecroisement qu'il est alors facile de diviser en son milieu.

Or, par l'application de cette méthode à un grand nombre de poules et pigeons, je suis constamment arrivé à obtenir l'aveuglement complet des sujets en expérience; et je conclus à l'entrecroisement complet des nerfs optiques chez les oiseaux.

La même méthode appliquée à un lézard vert m'amène au même résultat.

Ce mode d'expériences qui, je crois, n'a jamais été employé, pouvant être généralisé et m'ayant amené à des résultats certains sur la question qui m'occupait, j'ai cru pouvoir en entretenir la Société de Biologie.

Je compte d'ailleurs continuer ces expériences.

Contribution a l'étude des phénomènes produits par la faradisation de l'écorce grise du cerveau. Sécrétion de la glande parotide et contraction des vaisseaux de la papille; par MM. Bacchi et Bochefontaine.

On sait que l'excitation électrique de certains points de la couche corticale du cerveau détermine des phénomènes oculo-papillaires. Les résultats expérimentaux communiqués à la Société de biologie dans ses dernières séances, par l'un de nous et par M. Lépine, ont montré que cette excitation fait sécréter les glandes sous-maxillaires. Ces faits nous ont engagés à rechercher les effets possibles de l'électrisation de la surface antérieure des lobes cérébraux sur la sécrétion des glandes parotides et sur les vaisseaux de la papille.

Nous avons commencé cette étude dans le laboratoire de M. Vulpian et nous avons obtenu des résultats qui nous paraissent mériter d'être communiqués à la Société de biologie.

Les expériences ont été faites sur deux chiens curarisés et chez lesquels on entretenait la respiration artificielle.

Une canule étant fixée dans chacun des canaux de Sténon, on constate qu'il ne sort pas de salive parotidienne par ces conduits. On découvre ensuite les deux tiers antérieurs des lobes cérébraux en enlevant toute la région correspondante de la voûte du crâne. Cette dernière opération faite, on voit que le fluide parotidien, très-limpide, tombe du bout des canules par grosses gouttes qui se succèdent avec rapidité. Le même fait a lieu dans des conditions semblables, pour les glandes sous-maxillaires, ainsi que l'un de nous l'a observé plusieurs fois; il est probablement le résultat de l'excitation en masse de tout l'encéphale et du bulbe rachidien, excitation causée par l'ébranlement de ces parties pendant l'ablation du crâne.

On laisse l'animal en repos et l'on attend que la sécrétion parotidienne ait notablement diminué. On compte alors le nombre de gouttes de salive sécrétées par minute par la glande parotide : il est de 30. On observe en même temps l'état de la papille.

On excite la partie externe de la circonvolution frontale gauche en avant du sillon crucial avec un courant faradique de peu d'intensité. Aussitôt la papille perd de sa coloration ; la salive parotidienne ne tarde pas à couler en abondance : soixante gouttes de fluide parotidien sortent par minute de chaque canule. La sécrétion parotidienne continue, en diminuant d'intensité, après que l'on a cessé de faire passer le courant sur le cerveau ; la papille, au contraire, redevient plus rouge dès que l'on cesse la faradisation.

Après un temps de repos de dix à douze minutes, les gouttes de salive parotidienne sont au nombre de douze par minute. On recommence la faradisation du même point du cerveau. La salive se met à couler : on en compte vingt-huit gouttes par minute ; la rougeur de la papille diminue. Tout se passe comme après la première faradisation.

L'expérience est répétée en électrisant la partie correspondante du cerveau du côté opposé, c'est-à-dire du côté droit. La papille examinée est toujours la papille gauche. On obtient absolument les mêmes résultats : pâleur de la papille gauche et hypersécrétion des deux glandes parotides.

On recherche si la faradisation des diverses parties de la couche corticale des deux tiers antérieurs du cerveau mis à nu produit des phénomènes du même genre. On constate une hypersécrétion des deux glandes parotides quand on fait passer le courant sur les lobes olfactifs de l'un ou l'autre côté. Les modifications de la pupille gauche dans ce cas ont été moins nettes que dans les expériences précédentes.

L'électrisation des autres points de l'écorce cérébrale ne donne pas de résultat.

Chez un des animaux en expérience, la papille était hypérémiée, de sorte que la pâleur subite déterminée par l'excitation du cerveau et le retour rapide à l'état de congestion étaient des plus manifestes.

En résumé, ces faits démontrent que la faradisation de la partie externe de la couche corticale de la circonvolution frontale, en avant du sillon, crucial, et la faradisation du lobe olfactif ont des effets directs et croisés sur les glandes parotides et sur les vaisseaux de la papille, de telle sorte que la faradisation du cerveau d'un côté cause le rétrécissement des vaisseaux de la papille et l'hypersécrétion des glandes parotides du côté correspondant et du côté opposé.

C'est encore un nouveau groupe de phénomènes à ajouter à ceux qui résultent de l'excitation électrique de la région antérieure du cerveau, et

nous pensons qu'ils peuvent être invoqués à l'appui de l'hypothèse qui les range tous parmi les phénomènes d'ordre reflexe.

— M. Maynot fait une communication relative à l'*Histologie des trachées.*

— M. Landolt présente à la Société un nouveau pupillomètre.

— M. Nicati fait une communication relative à la distribution des fibres des nerfs optiques chez les grenouilles et les oiseaux.

— Il est procédé au dépouillement du scrutin pour l'élection d'un membre titulaire : M. Hanot a obtenu 22 voix ; M. Duret, 3 ; M. Galippe, 2 et M. Picard, 1. M. Hanot est élu.

La séance est levée à 6 heures 10 minutes.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1875

PAR M. H. HALLOPEAU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CHARCOT.

Séance du 6 novembre.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. PAUL BERT a eu dernièrement à sa disposition plusieurs caméléons qu'il a pu observer pendant les grandes chaleurs de l'été, alors qu'ils étaient en pleine vigueur. Il s'est trouvé ainsi à même de poursuivre dans des conditions très-favorables ses recherches sur les changements de couleur qui se produisent chez ces animaux.

Il a d'abord constaté de nouveau que les excitations et les émotions, telles que la colère et la peur, sont les principales causes de ces changements. Tout le monde est d'accord sur ce point. Peuvent-ils être également provoqués par les modifications du milieu ambiant, comme ceux que l'on observe chez certains poissons? La plupart des voyageurs l'affirment; M. Bert n'a pu le constater.

Quelle est la cause prochaine de ces changements? On a cru pendant longtemps pouvoir les rapporter à des modifications dans l'état de la circulation cutanée; la coloration foncée correspondait à l'hypérémie et la coloration claire à l'anémie de la peau. Cette hypothèse ne peut plus être soutenue aujourd'hui; on a reconnu, en effet, que l'interruption complète de la circulation par la ligature des gros vaisseaux n'empêchait pas les changements de couleur de se produire.

Les troubles de l'innervation ont une toute autre influence. Si l'on pratique la ligature de l'un des sciatiques, le membre correspondant prend la coloration vert foncé maxima, et il ne change plus de couleur lorsque l'on excite l'animal. Si l'on soumet alors le nerf à l'action de l'électricité, le membre pâlit aussitôt et prend la coloration vert clair maxima.

De même, la section de la moelle au-dessus du renflement lombaire fait passer au vert foncé toute la partie postérieure de l'animal ; et l'on peut constater que les excitations générales ne provoquent plus de changements de couleur que dans les parties situées au-devant de la section. Si l'on vient, dans ces conditions, à électriser le segment postérieur de la moelle, les parties qui étaient devenues foncées après la section prennent la teinte vert clair.

Les premières recherches de M. Bert l'avaient conduit à penser que l'on ne pouvait pas obtenir d'actes réflexes colorateurs ; ses nouvelles expériences lui ont prouvé que ce point de vue était inexact. Il a pu obtenir ces actes réflexes, mais seulement quand le caméléon était au soleil, en pleine vigueur, et encore les changements de coloration étaient-ils fort peu accentués.

Si l'on coupe la moelle un peu après sa sortie du crâne, tout l'animal devient vert foncé. Les nerfs qui agissent sur la coloration de la tête naissent donc de la moelle. M. Bert place leur origine dans le segment compris entre la troisième et la sixième dorsale. Ils passent de là dans le sympathique cervical. Si on lie ce nerf avec la carotide, dont il est impossible de le séparer, toute la partie de la tête innervée par le sympathique prend la teinte foncée.

Ces faits montrent que les nerfs colorateurs ont beaucoup d'analogie avec les nerfs vaso-moteurs. Comme eux, ils sont d'abord contenus dans la moelle, puis dans le sympathique ; comme eux il sont soumis à l'innervation spinale.

Les changements de couleur continuent à se produire sous l'influence des excitations lorsque l'on a enlevé les hémisphères cérébraux ou le cervelet, ou sectionné les parties du méso-céphale situées au-dessus du quatrième ventricule. Mais lorsque l'on vient à piquer la moelle allongée dans cette dernière région, vers l'endroit où la piqûre fait cesser la respiration, l'animal devient vert foncé et tout acte réflexe colorateur cesse immédiatement.

Si l'on enlève l'un des hémisphères, le droit par exemple, l'animal prend du côté opposé une teinte plus claire et les changements de couleur s'y produisent avec moins d'intensité que du côté lésé. On peut se demander si cet effet est dû à l'ablation même de l'hémisphère, ou à la

perte de l'œil du côté opposé, qu'elle entraîne nécessairement; car, si l'on enlève seulement un œil, l'animal prend également une teinte plus claire du côté correspondant. Pour juger la question, M. Bert a enlevé d'abord l'un des hémisphères, puis l'œil du même côté, et il a reconnu que l'animal restait plus foncé du côté où l'hémisphère manquait. L'équilibre ne s'est pas établi. L'ablation de l'hémisphère a donc par elle-même, indépendamment de l'hémi-cecité qu'elle produit, une action sur les phénomènes de coloration; ces deux causes agissent dans le même sens et leurs effets s'accumulent.

On peut conclure des faits précédemment exposés à l'existence, pour les nerfs colorateurs, d'un double centre bulbo-spinal dominé par l'hémisphère cérébral correspondant; la coloration claire répond à l'excitation, la coloration foncée au repos de cet appareil nerveux.

Quelques détails sur le jeu de l'appareil chromatophore permettront de comprendre le mode d'action de ces nerfs : Il existe chez le caméléon, dans la partie profonde du derme, des organes creux remplis d'un liquide ou plutôt d'une masse protoplasmique qui constitue la matière colorante. Ces sortes de poches envoient vers la surface de la peau des diverticules qui, en se ramifiant, viennent former sous la couche cornée de l'épiderme un système de canalicules. Si la matière colorante reste contenue dans les poches, l'animal présente la coloration jaune de son derme; si, au contraire, elle passe en quantité plus ou moins grande dans les diverticules et les canalicules superficiels, la peau prend une coloration plus ou moins foncée. Si l'on admet par hypothèse que les canalicules reçoivent des nerfs comparables aux vaso-constricteurs, on peut s'expliquer de la manière suivante les effets des sections et des excitations nerveuses : la section du sciatique, par exemple, fait passer au vert foncé le membre correspondant, en produisant la paralysie et par suite la dilatation des canaux chromatophores; les poches, pourvues probablement de parois élastiques, y déversent la matière colorante dont elles sont remplies. L'excitation du nerf produit un effet inverse; sous son influence, les parois contractiles des canaux se resserrent et refoulent la matière colorante dans les poches sous-dermiques.

Mais, s'il en est ainsi, comment se fait-il que l'animal présente une coloration claire pendant le sommeil et au moment de la mort? Comment se fait-il que, si l'on éthérise un caméléon dont la moelle a été coupée, la partie postérieure de l'animal, noire du fait de l'opération, passe au clair? On peut supposer que les canaux chromatophores sont plus élastiques que les poches et y renvoient la matière colorante. On peut se demander encore s'il n'existe pas deux systèmes de nerfs, dont les uns seraient comparables aux vaso-constricteurs et les autres aux vaso-dilatateurs.

Dans une autre série d'observations, M. Bert a étudié l'action de la lumière sur la coloration du caméléon. Claude Bernard avait déjà remarqué que cet animal prend une teinte plus foncée quand on l'expose au soleil; il avait rapporté ce fait à une activité plus grande de la circulation. M. Bert a reconnu que l'action de la lumière est alors locale et directe.

Le caméléon dormant est jaune-clair; si l'on en approche une bougie, on voit que le côté éclairé devient plus foncé. Si on le recouvre d'un écran percé de trous, les parties éclairées sont les seules qui deviennent noires. Le même effet se produit quand l'animal est complétement éthérisé. Il ne s'agit donc pas d'une action nerveuse, mais d'une action directe de la lumière sur l'appareil contractile analogue à celle qu'elle exerce, ainsi que l'a démontré M. Brown-Sequard sur les fibres de l'iris. Cette action appartient surtout aux rayons lumineux qui réduisent les sels d'argent, c'est-à-dire aux rayons bleus. Elle a une telle intensité qu'elle se produit même alors que l'animal est en pleine activité et change de couleur ; le côté exposé au soleil fonce immédiatement. M. Bert pense que chez l'homme la lumière a une action directe sur la circulation cutanée ; c'est à elle qu'il faut, selon toute apparence, rapporter surtout les effets salutaires de la vie au grand air dans la chlorose et les anémies.

M. Brown-Sequard se rallie complétement aux conclusions générales de M. Bert ; il a rappelé que M. Charcot a publié des faits démontrant l'influence que la lumière peut exercer sur la production des troubles nerveux (?). Il a lui-même démontré, en 1847, que la lumière peut mettre en jeu directement la contractilité des fibres de l'iris; mais cette action diffère notablement de celle qu'a étudiée M. Bert, en ce sens qu'elle appartient exclusivement à la partie jaune du spectre, et que déjà, sur ses limites, elle s'affaiblit notablement.

M. Brown-Sequard se refuse à admettre que la moelle soit réellement au repos pendant le sommeil. Plusieurs faits démontrent, au contraire, qu'elle est en pleine activité ; tels sont l'état de contraction des sphincters, les soubresauts qui se produisent fréquemment, la rigidité des membres que l'on peut observer chez certains sujets. On pourrait peut-être rapporter avec vraisemblance à l'état d'activité de la moelle la coloration claire que présente le caméléon pendant son sommeil. Relativement à l'hypothèse d'après laquelle les canaux chromatophores seraient animés par deux ordres de nerfs comparables aux vaso-constricteurs et aux vaso-dilatateurs, M. Brown-Sequard fait remarquer que l'existence de ces derniers n'est rien moins que démontrée. Il attribue la dilatation non paralytique des vaisseaux à l'appel de sang déterminé par l'activité des phénomènes chimiques qui se produisent dans les tissus.

M. Paul Bert se demande si les rayons qui agissent sur l'iris diffèrent aussi complétement que le pense M. Brown-Sequard de ceux qui agissent sur les organes chromatophores du caméléon. Il y a dans le jaune spectral une quantité énorme de rayons ; peut-être une quantité égale de rayons rouges aurait-elle la même action.

M. Paul Bert n'est pas convaincu que la moelle soit en état d'activité pendant le sommeil. Ces mêmes phénomènes, sur lesquels M. Brown-Sequard se fonde pour soutenir cette manière de voir, s'observent également pendant l'intoxication chloroformique et au moment de la mort. On peut donc admettre que, vraisemblablement, la moelle dort pendant le sommeil.

M. Brown-Sequard a étudié l'action des différentes couleurs sur l'iris, et il a reconnu que le jaune *seul* avait le pouvoir de mettre en jeu sa contractilité ; l'iris est tellement sensible à cet excitant que la lumière lunaire suffit encore huit jours, après la pleine lune, à en faire contracter les fibres. Si l'on fait agir, au contraire, d'autres rayons que les jaunes, on n'obtient aucun mouvement, quelle que soit l'intensité de la source lumineuse.

— M. Brown-Sequard fait la communication suivante :

Dans certains cas de maladie cérébrale, il y a du ptosis et quelquefois, en même temps, un peu de contraction pupillaire du côté qui correspond à la lésion cérébrale. Ces particularités s'expliquent dans les cas où la lésion, siégeant à la base, intéresse l'origine du moteur oculaire commun. Mais chez trois malades observés par M. Brown-Sequard, il n'y avait aucun symptôme qui pût faire admettre une pareille lésion. Plusieurs fois, dans des cas analogues, on a pu constater à l'autopsie que ces lesions faisaient défaut. Des expériences recentes de M. Brown-Sequard ont donné la raison de ces faits : il a reconnu que la cautérisation ou la section de la surface du cerveau, ou seulement de la dure-mère, donne lieu aux phénomènes en question.

On a dit, il y a longtemps, que l'on peut observer, après la section des téguments du crâne, quelques-uns des effets produits par la section du sympathique au cou, le ptosis et la contraction de la pupille. M. Brown-Sequard a vu constamment, dans les expériences dont il vient de parler, survenir le ptosis ; dans les deux tiers des cas, il s'est produit immédiatement après la cautérisation ; dans l'autre tiers, il est survenu au bout d'un certain temps ; il s'est accompagné presque constamment de contraction pupillaire ; en même temps, s'est produite souvent une dilatation des petits vaisseaux de la conjonctive et de la rougeur de l'oreille. Ces phénomènes peuvent être attribués à un trouble dans l'innervation du sympathique ; il faut observer cependant que plusieurs

des effets produits par la section du sympathique ont été fort peu accentués ; nous citerons, par exemple, la chaleur de l'oreille.

M. Brown-Sequard a observé, dans ses expériences, un autre effet remarquable de la cautérisation cérébrale : c'est une altération atrophique de l'œil. Il a dit, il y a trois ans, que, chez les jeunes animaux dont le sympathique a été coupé, le cerveau du côté correspondant ne se développe pas et s'atrophie ; il en est de même de l'œil. Dans les cautérisations cerébrales, il y a une cause d'atrophie du cerveau : c'est l'inflammation produite par la brûlure ; mais l'état de l'œil est très-remarquable. On le trouve constamment plus petit quand on tue l'animal quatre ou cinq mois après l'opération ; l'atrophie est moindre cependant qu'après la section du sympathique. Ces phénomènes se produisent toujours du côté correspondant à la lésion cérébrale.

M. Brown-Séquard a montré, il y a quinze jours, à la Société anatomique, le cerveau d'un chien dont il avait cautérisé les circonvolutions en un point très-limité, au mois de mai dernier ; l'animal avait été sacrifié au mois de septembre ; l'œil du côté correspondant à la lésion était atrophié, il avait tout au plus les deux tiers du volume de l'autre ; l'œil sain, jeté sur le sol couvert d'un tapis, bondissait à la hauteur de la table ; l'œil atrophié s'aplatissait, il avait perdu complétement son élasticité, il s'était en partie vidé.

On observe donc, après la cautérisation du cerveau, une partie des effets produits par la section du sympathique au cou.

Appliqué sur les os, le fer rouge détermine encore les mêmes phénomènes ; mais, à un degré moindre, les lésions, purement mécaniques, ont également une action analogue.

Doit-on supposer, pour se rendre compte de ces faits, que la lésion expérimentale détermine, par voie réflexe, la paralysie du moteur oculaire commun ? Cette explication serait insuffisante, car il n'y a pas seulement paralysie de l'élévateur palpébral, la paupière remonte sur l'œil, par un mouvement actif, comme après la section du sympathique.

Ces phénomènes sont toujours plus accentués quand la lésion porte sur le côté droit, il est aussi une région du cerveau pour laquelle l'effet est au maximum, mais toute la surface de l'organe a les mêmes propriétés.

— M. Malassez dépose, au nom de M. Ponzo, le mémoire suivant :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TRANSFUSION DU SANG, DANS LE TRAITEMENT DE LA FOLIE (1).

Aussitôt que le professeur Azio Caselli (de Reggio d'Emilia) a eu modifié la méthode de transfusion d'Albini, je me suis empressé de la mettre à l'épreuve, et je l'ai fait, pour la première fois, devant un assez grand nombre de témoins.

Nous avons tout d'abord fait quelques recherches physiologiques afin de déterminer combien de sang passe dans la transfusion directe de sang d'agneau, de la carotide de l'agneau dans la veine médiane du bras de l'homme.

Nous avons évalué qu'à chaque seconde il passait 2 grammes 1/2 de sang, et ce mode d'évaluation, qui permet de mesurer par le temps la quantité de sang qu'on injecte, a été adopté en Allemagne.

Au Congrès de la Société Phréniatrique italienne, à Incola, le docteur Lelli n'a pas admis l'exactitude de ces évaluations ; il a soutenu que la quantité de sang qui passait dans ce mode de transfusion était très-petite, et il explique la cyanose qui se produit dans ces conditions par une paralysie des vaso-moteurs.

Nous avons répondu, MM. les professeurs Pacchiotti, Caselli et moi, que le sang passait avec une vitesse considérable, et que la cyanose était due à l'exagération de pression que subissaient le cœur droit et le système veineux ; en effet, la tension veineuse ne dépasse pas deux centimètres, tandis que la tension artérielle fait équilibre à une colonne mercurielle de 15 centimètres.

Du reste, je suis arrivé à éviter complétement ces phénomènes de cyanose en modérant la vitesse d'impulsion du sang artériel ; j'y suis arrivé en allongeant, de 8 à 20 centimétres, le tuyau en caoutchouc sur lequel s'embouchent les canules, dans le procédé Caselli.

Les transfusions que j'ai faites ou fait faire ont eu le plus grand succès ; j'en citerai quelques-unes :

Malvicino François, lypémanie et diarrhée, pellagreux ; guéri après deux transfusious ayant duré 24 secondes chaque.

Thomas Moncucco, lypémaniaque, hallucination de l'ouïe, subdelirium de persécution, tendance au suicide ; une transfusion.

---

(1) Je prie Claude Bernard et Jacques Moleschott, savants éminents, d'accepter ce travail en hommage de gratitude, et je présente mes remerciements bien sincères à tous ceux qui m'ont soutenu de leur encourageant appui dans les études que j'ai faites sur la transfusion.

Biava Fidel, lypémaniaque, pellagreux ; deux transfusions.

Ces faits viennent s'ajouter à un grand nombre d'autres qui se sont passés en différentes villes d'Italie et d'autres pays.

Pour éviter encore la cyanose, j'ai pensé à pomper simplement le sang artériel et à le transfuser ensuite dans la veine, au moyen d'une seringue analogue à celle de Dieulafoy.

Étant à Paris, j'ai essayé ce moyen sur des animaux à l'asile Sainte-Anne et au laboratoire de M. Cl. Bernard, au Collége de France, devant un certain nombre de médecins, et je n'ai observé aucun accident ; le sang ne se coagule pas dans la seringue pendant la durée de la transfusion, ce qui est en rapport avec les remarquables expériences faites à l'Ecole vétérinaire de Lyon par M. le docteur Glénard.

De retour à Alexandrie, j'ai appliqué ce procedé à une jeune femme lypémaniaque qui était restée deux jours sans boire ni manger ; le sang provenait de la veine céphalique d'un jeune gardien et était transfusé dans la veine médiane de la patiente. Le lendemain de l'opération, la malade se remettait à prendre spontanément de la nourriture et, depuis, elle est rentrée dans sa famille parfaitement guérie.

J'ai fait la numération des globules rouges avant et après l'opération, avec le globulimètre Malassez : le matin de la transfusion, ils étaient à 2,797,000 ; le lendemain, ils étaient à 3,628,000. Ils s'étaient donc accrus de 831,000, après une transfusion de 20 grammes de sang veineux complet.

Le docteur Rodolfo Rodolfi, qui a aussi exécuté plus de 60 transfusions de sang veineux, soit d'homme, soit d'agneau, a eu la satisfaction de compter beaucoup de guérisons bien avérées parmi les aliénés de l'asile de Brescia.

J'ai encore opéré autrement : étant à Paris j'ai, avec l'aide très-bienveillant de M. le docteur Malassez, au laboratoire d'histologie du Collége de France, essayé, sur des lapins, de la transfusion sous-cutanée à la manière de Laudenberger, de Stuttgard.

A mon retour en Italie, j'ai pratiqué cette transfusion sous-cutanée sur un lypémaniaque pellagreux, affecté, de plus, d'un ascite considérable. Cinq jours avant la transfusion, je lui avais retiré de l'abdomen 5 litres de sérum. Je lui ai injecté 7 grammes de sang artériel d'agneau dans le tissus sous-cutané de l'avant-bras droit. J'ai encore compté les globules avec le globulimètre Malassez ; avant l'opération, il y en avait 2,925,000 ; 18 heures après l'opération, ils s'étaient accrus de 625,000, car ils étaient montés à 3,550,000. Quant à la tumeur hématique artificielle, elle avait complétement disparu au bout de onze jours ; les sept grammes de sang d'agneau transfusés avaient donc été complétement absorbés.

Je dis absorbés à dessein. Dans cette même séance, j'ai tranfusé sept autres grammes de sang artériel d'agneau dans le tissu connectif sous-cutané de l'abdomen d'un chevreuil. L'ayant fait abattre neuf jours après, il a eté impossible de retrouver la moindre trace de sang et même de matière colorante.

A quelque temps de là, ayant été à Milan pratiquer une transfusion sous-cutanée à un aliéné du Grand-Hôpital, j'ai encore fait, par la même occasion, une injection de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un chevreuil ; dix jours après, l'animal est abattu devant plusieurs médecins Lombards et il nous est impossible de trouver aucune trace de sang là où l'injection avait éte faite.

Tels sont les résultats que j'ai obtenus, et j'ajouterai que tous les aliénés que j'ai opérés sont rentrés chez eux très-bien portants et parfaitement guéris de leur folie.

Je ne m'explique guère le blâme que Panum a infligé à Gesellius pour avoir mêlé du sang d'espèces différentes ; en Italie, beaucoup de transfusions ont été faites avec du sang d'agneau et il n'y a jamais eu de malheur à déplorer.

Je ne puis davantage admettre, comme le professeur Pousselk (de Rostock), que le sang d'agneau sorte de l'organisme par hématurie. Ni Roussel, ni Caselli (de Reggio), ni Rotidi (de Novarre), ni moi n'avons jamais constaté d'hématurie, pas plus que Béhier n'en a constaté en transfusant du sang d'homme à homme.

J'ignore comment le sang transfusé se comporte dans l'organisme, si, comme le dit Mantegazza, les globules peuvent proliférer. Ce que je puis affirmer, c'est qu'après la transfusion du sang, on trouve toujours une augmentation de globules proportionnelle à la quantité de sang injecté. Et il est bien certain que ce sang complet va exciter les fonctions des différents éléments de l'organisme.

La transfusion n'est pas utile dans tous les cas ; en dehors des hémorrhagies puerpérales ou traumatiques, il faut la limiter soit à exciter la torpeur des aliénés lypémaniaques, stupides, soit à reconstituer les lypémaniaques épuisés par la diarrhée pellagreuse.

Dans ces cas il y a, comme l'a prouvé Sutterland et comme je l'ai verifié moi-même, augmentation de la proportion des globules blancs.

Il ne faut jamais aller, dans la transfusion, au-delà de 20 grammes de sang, que la transfusion soit faite avec du sang artériel d'agneau, ou bien avec du sang veineux humain.

La transfusion sous-cutanée sera très-utile quand les patients auront des veines trop petites.

Il est indispensable que les malades n'aient pas mangé avant l'opération, afin d'éviter des vomissements et des déjections abondantes.

Il est inutile de pratiquer aucune déplétion avant la transfusion, l'action circulatoire est capable de supporter une quantité de sang surajoutée bien supérieure à celle qui est injectée.

Je me propose de continuer mes expériences sur les transfusions sous-cutanées chez les animaux, afin de bien déterminer comment se comporte le sang dans les mailles du tissu conjonctif et de voir comment il disparaît. J'exposerai, dans un prochain numéro, les résultats auxquels je serai arrivé.

Asile des aliénés d'Alexandrie (Italie),
29 septembre 1873.

— M. Onimus expose le résultat d'expériences sur les courants développés par les caustiques.

Les caustiques minéraux, appliqués sur un tissu, déterminent presque tous un courant électrique.

L'intensité du courant est généralement proportionnelle à l'énergie du caustique.

On obtient, avec le perchlorure de fer, une forte déviation du galvanomètre. Avec le chlorure de zinc, la déviation est d'abord légère, mais elle augmente au bout de quelques minutes.

Les choses se passent dans ces circonstances conformément à la loi qui, d'après Becquerel, régit les phénomènes électro-capillaires. Lorsqu'un sel se trouve séparé d'un autre liquide par une membrane, celle-ci agit comme une pile ; le sel se trouve décomposé. L'albumine joue le même rôle que la membrane. Il est probable que, lors de l'application d'un caustique, la membrane décompose le sel. Le tissu se trouve soumis simultanément à l'action du courant qui se développe et de l'acide mis en liberté.

La séance est levée à 5 heures 1/4.

Séance du 13 novembre.

La séance est ouverte à 4 heures 1/4.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. Pouchet communique une note sur un muscle vibrant existant chez le homard.

Quand on approche les doigts du voisinage de la tête d'un homard qui vient de subir la mue, on ressent dans ceux-ci un frémissement particulier, tout à fait analogue à celui qu'on éprouve en touchant un diapason, une corde, ou tout autre corps animé d'un mouvement vibra-

toire. L'analogie est telle que l'esprit reporte immédiatement à l'oreille la sensation perçue et qu'on la désigne par le nom de *bruit*, de *ronflement*, etc.

Ce mouvement vibratoire n'a pas la même intensité chez tous les individus; on ne le perçoit plus dès que la carapace redevient dure. Il s'étend à tout le céphalo-thorax et jusqu'à l'extrémité des antennes. Il est sensible avec les animaux des deux sexes. Le muscle qui produit ce mouvement est celui qui est désigné par M. Milne Edwards sous le nom de *muscle de l'article basilaire des antennes*. Celui-ci présente une structure spéciale en rapport avec sa fonction spéciale. Il est formé de faisceaux striés non délimités par un myolème, et dans lesquels les fibrilles élémentaires sont toutes espacées de 1 à 2 μ, quelquefois davantage, et séparées par une matière finement grenue, pleine de petits noyaux légèrement ovoïdes.

Ce muscle, du reste, est complexe, le muscle vibrant enveloppant un autre petit muscle normal inséré sur le même tendon. C'est ce dernier qui se contracte en général quand on applique l'électricité sur la masse commune des deux muscles. On peut toutefois mettre en action le muscle vibrant par l'excitation directe des ganglions cérébroïdes.

Ce muscle est susceptible, soit après la section du tendon, soit sans cause extérieure connue, de subir une véritable dégénérescence graisseuse.

Il est animé par une branche du nerf acoustique.

Quant au rôle de ce muscle, on en peut donner plusieurs explications, toutes théoriques :

1° Peut-être ces vibrations sont-elles un moyen défensif appelé à protéger les appendices de la tête, tant qu'ils sont encore mous, après la mue.

2° Peut-être ces vibrations sont-elles nécessaires, au début de la mue, pour détacher dans toute sa longueur la nouvelle enveloppe des antennes de l'ancienne.

3° Peut-être enfin — et cette supposition n'a rien qui doive sembler extraordinaire — ces vibrations rapides sont-elles perçues à distance par les autres individus de l'espèce sous la forme du son. Il convient toutefois d'être très-réservé sur ce dernier point, notre ignorance, en ce qui concerne les phénomènes de sensibilité chez les animaux, étant forcément absolue. Tout ce que nous pouvons faire est d'étudier chez eux les phénomènes objectifs qui donnent lieu chez nous à des sensations auditives; et la difficulté augmente encore quand il s'agit de vibrations transmises par un milieu dense, tel l'eau, lesquelles peuvent aussi bien agir comme son sur un cerveau convenablement approprié ou comme

sensation tactile par l'intermédiaire des organes si nombreux, en forme de poils rigides, qui hérissent la surface presqu'entière du corps des crustacés.

Les muscles de la queue des crotales, qui sont aussi des muscles vibrants et que nous avons étudiés par comparaison, nous ont offert une particularité intéressante. Quoique les faisceaux soient entourés de myolème, il nous a paru — sur un sujet conservé dans l'alcool, il est vrai — que ces faisceaux striés contenaient, à côté de la substance contractile, une grande abondance de substance finement grenue. En rapprochant ce fait de ce qu'on sait des muscles jaunes des insectes et de ce que nous avons indiqué dans le muscle vibrant du homard, on peut se demander si cette interposition de substance entre les fibrilles n'est pas une condition nécessaire pour la production de contractions se succédant avec trop de rapidité pour que l'échange nutritif qu'elles supposent ait le temps de s'effectuer de proche en proche des vaisseaux aux fibrilles centrales des faisceaux. Les muscles vibrants constitueraient ainsi un groupe a part parmi les muscles striés.

M. Bert se demande si l'on ne pourrait pas considérer l'appareil étudié par M. Pouchet comme une annexe de l'organe de l'audition destinée au renforcement des sons. On admet généralement que cet organe est contenu dans une cavité située à la base de la grande antenne et recouverte par une membrane ; M. Bert a pourtant constaté que la lésion de ces parties ne produisait pas l'abolition de l'ouïe. Des crabes, chez lesquels il avait pratiqué cette mutilation, continuaient, comme auparavant, à fuir le son des iustruments à vent.

— M. Brown-Sequard montre à la Société un chien chez lequel la surface tout entière de l'un des hémisphères cérébraux a été mise a nu et cautérisée ; les lésions étaient donc beaucoup plus étendues que dans les expériences dont il a communiqué précédemment les résultats à la Société ; les effets produits ont présenté quelques particularités remarquables.

On a observé d'abord, comme d'habitude, la chute de la paupière, le rétrécissement de la pupille et une élévation de la température de l'œil ; ce dernier phénomène est jusqu'ici peu prononcé, mais il s'est montré plus rapidement que d'habitude ; il est possible qu'il s'accentue davantage.

La membrane nictitante a'avance au devant de l'œil.

Mais la particularité la plus remarquable, c'est que les membres sont atteints alternativement de paralysie et de contracture, surtout du côté correspondant à la lésion ; la lèvre droite est plus molle et plus tombante que l'autre, elle est en partie paralysée ; le membre antérieur du

même côté est légèrement contracturé, le membre postérieur est extrêmement faible ; les muscles rachidiens du côté gauche ont été atteints de contractures; le corps était courbé en axe à partir de la dernière vertèbre dorsale. L'animal tombait du côté gauche à cause de la raideur des membres.

Actuellement, la contracture n'existe plus que par instants, et M. Brown-Sequard a pu la faire cesser en exerçant une traction sur le gros orteil, comme il a fait cesser plusieurs fois des accès d'épilepsie spinale chez des sujets atteints de myélite dorsale.

Une lésion uni-latérale du cerveau peut produire de la paraplégie.

Si l'on coupe le cou d'un lapin, ou seulement les gros vaisseaux qui le traversent, des convulsions se manifestent dans les quatre membres. Mais si l'on a auparavant lésé, même superficiellement, l'un des hémisphères, l'on observe que les convulsions ne se produisent pas dans l'un des membres du côté lésé ; le cerveau exerce, en pareil cas, une action d'arrêt sur la moelle.

Ces faits montrent qu'une lésion superficielle du cerveau peut produire une modification immédiate dans les fonctions de la moelle ; c'est tantôt une excitation, tantôt une action d'arrêt.

M. Brown-Sequard montre ensuite des lapins chez lesquels la cautérisation de la surface de l'encéphale a produit les effets précédemment indiqués. Les phénomènes sont très apparents et faciles à constater.

Chez un autre chien, il s'est produit une paralysie du bras et de la jambe du côté correspondant à la lésion.

Chez les cochons d'Inde, on constate une paralysie des extrémités caractérisée par l'attitude des doigts qui se trouvent rapprochés au lieu d'être écartés comme à l'état normal. Souvent le membre antérieur du côté qui correspond à la lésion ne se meut plus.

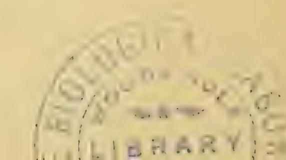
Ces paralysies des membres sont incomplètes et disparaissent plus ou moins rapidement, tandis, qu'au contraire, les signes de la paralysie du sympathique persistent.

La paralysie de la motolité peut s'accompagner, dans ces expériences, d'une paralysie du sens musculaire.

M. Hayem demande si l'on ne pourrait pas rapporter ces paralysies et ces contractions à une méningo-myélite ou simplement à une hypéramie spinale provoquée par les lésions cérébrales.

M. Brown-Sequard a examiné cette hypothèse et ne s'y est pas arrêté. Il ne peut s'agir, en tout cas, d'une méningo-myélite par propagation, car il y a des faits dans lesquels le train antérieur reste libre.

M. Leven fait remarquer que dans les expériences de M. Brown-



Sequard, les troubles dans les fonctions des membres se produisent immédiatement après la cautérisation ; on ne peut donc pas les expliquer par la propagation à la moelle de lésions inflammatoires.

M. Hallopeau a communiqué, en 1873, à la Société anatomique, un fait qui peut servir à démontrer que les lésions cérébrales exercent, dans certains cas, une action d'arrêt sur les fonctions de la moelle ; il s'agit d'un cas d'hémorrhagie cérébrale dans lequel on a pu constater, le lendemain de l'attaque apoplectique, que les mouvements réflexes avaient disparu dans le membre inférieur du côté paralysé.

— M. Paul Bert a montré que l'action de l'air comprimé pouvait permettre de distinguer les vraies fermentations, celles qui sont dues à l'action de cellules ou d'êtres vivants, des fausses fermentations dues à l'action de produits chimiques, tels, par exemple, que la diastase. L'air comprimé arrête les vraies fermentations en tuant les êtres vivants qui en sont les agents ; il est sans action sur les fausses fermentations. On est en possession d'une méthode générale qui permet de distinguer, en tout cas, ces deux ordres de fermentation. M. Bert s'en est servi pour rechercher quelle est la nature intime des phénomènes qui amènent la maturation et le blettissement des fruits. Des groseilles à maquereau soumises à l'action de l'air comprimé ne mûrissent pas ; on peut conclure de là que la maturation est un résultat de la vie cellulaire, qu'elle est due à une vraie fermentation. Au contraire, le blettissement n'est pas arrêté par l'action de l'air comprimé, il est plutôt accéléré ; ce n'est donc pas un phénomène vital, mais le résultat d'une fausse fermentation due à l'action d'un produit analogue à la diastase.

— M. Dupuy fait les communications suivantes :

I. — La Société se rappelle que je lui ai montré, dans l'une des dernières séances avant les vacances, plusieurs cobayes qui sont nés avec les singuliers effets consécutifs à la section du filet nerveux grand sympathique au cou, de parents qui eux-mêmes avaient hérité de ces états particuliers d'une première paire de cobayes opérés par moi. Je me suis assuré depuis que chez ces petits animaux le nerf grand sympathique cervical existait, malgré les symptômes bien apparents de la section de ce nerf qu'ils présentaient et que la section de ce nerf chez eux ne fait qu'exagérer l'effet qui suit cette opération chez des animaux normaux. J'ai vu depuis aussi que des petits de cette troisième génération naissent avec des oreilles beaucoup plus grandes, plus épaisses, plus lippues que d'ordinaire, qu'ils sont beaucoup moins viables, et que des deux que j'ai pu sauver de plusieurs de la même portée, l'un a une altération des globes oculaires des deux côtés très-marquée. J'ai l'intention, si cet animal

survit, d'examiner ses yeux minutieusement et de dire quel est l'espèce d'altération qui y siége.

II. — L'on sait que M. Brown-Sequard a fait voir à la Société que, si l'on coupe le filet grand sympathique cervical d'un côté chez de très-jeunes cobayes, et qu'on les tue après qu'ils ont eu atteint leur croissance, on trouve quelquefois que l'hémisphère correspondant au nerf coupé paraît plus petit que son homologue. Cette expérience a été reprise par M. Vulpian, qui rapporte un cas semblable dans le second volume du cours qu'il a fait, à la Faculté, l'année dernière. Le cerveau que je montre provient d'un animal opéré dans le même but; la section du grand sympathique a eu lieu au cou, à droite, et l'hémisphère du cerveau de ce côté paraît plus petit que son homologue. Je me demande si dans l'espèce on voit le cerveau du côté opposé qui est un peu hypertrophié, et non celui du côté correspondant, qui est atrophié.

M. Brown-Séquard a trouvé chez deux cochons d'inde, dont le sympathique avait été sectionné d'un côté, une atrophie très-marquée de la moitié correspondante du cerveau. M. Vulpian a observé des faits semblables ; ils sont difficiles à expliquer. M. Vulpian suppose qu'après la dilatation vasculaire produite par l'opération, il se produit une contraction qui amène l'atrophie. M. Brown-Séquard cite des faits qui sont en contradiction avec cette hypothèse. C'est ainsi que chez un sujet, dont Astley Cooper avait lié le sympathique en même temps que la carotide treize ans auparavant, l'hémisphère cérébral du côté opéré renfermait beaucoup plus de sang que l'autre.

M. Brown-Séquard a observé la même chose chez un cochon d'inde dont il avait sectionné le sympathique plusieurs mois auparavant. L'hémisphère correspondant était congestionné en même temps qu'atrophié.

M. Dupuy fait la deuxième communication suivante :

Dans une séance antérieure de la Société de Biologie, j'ai rapporté une expérience qui m'a paru être assez nette pour annoncer que lorsqu'on irrite avec un courant électrique certains endroits des circonvolutions du cerveau du chien, les effets que l'on observe alors ne doivent pas être attribués à la mise en activité des groupes de cellules de la substance grise corticale située immédiatement sous les électrodes, mais bien à l'influence de l'électricité sur les nerfs de la pie-mère à ces endroits, et qui pénètrent dans le parenchyme nerveux seuls ou le long des vaisseaux. J'ai dit que les mouvements que l'on observe dans des expériences analogues sont dus à la contraction brusque des vaisseaux sanguins; je crois aujourd'hui qu'ils sont de même nature que ceux qui

ont été si bien décrits par Astler Cooper, Marshal Hall et surtout Kusmaül et Ferrier, comme consécutifs à l'hémorrhagie rapide ou privation du sang de l'encéphale.

J'ai injecté plusieurs cerveaux avec de la gélatine au carmin, et l'on peut voir sur ces cerveaux que le territoire qui le plus souvent donne lieu à des mouvements lorsqu'on y applique des électrodes, les circonvolutions autour du sillon crucial, est celui qui reçoit le sang par une artère spéciale qui vient de la cérébrale antérieure, passe dans la grande fente cérébrale, sur le genou du corps calleux, et se loge dans tout le parcours du sillon crucial et reperd ses arborisations alentour.

Si on fait respirer quelques gouttes de nitrite d'amyle à un chien assez chloralisé pour être insensible, on voit les vaisseaux de la pie-mère devenir énormes et s'emplir de sang foncé ; dans cet état, si on électrise les points moteurs, on n'observe plus de mouvements, comme du reste après l'anesthésie complète. L'on sait d'ailleurs, par les expériences de MM. Bochefontaine et Lépine, et dont le premier de ces observateurs m'a fait l'amitié de me rendre témoin, que lorsqu'on électrise ces mêmes points situés aux deux côtés externes du sillon crucial, on obtient une abondante salivation, voire même des mouvements dans les viscères abdominaux. De sorte que je ne crois pas plus qu'auparavant que cette substance grise corticale soit excitable ni motrice au même titre que les parties du système nerveux, que les physiologistes s'accordent à dire excitables à l'aide de tous les agents connus, mais qu'on a affaire à des actions réflexes dans les phénomènes observés.

M. Chouppe fait une communication sur les conséquences passagères de la cautérisation de la nuque et de la région cervicale.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Addition à la séance du 31 juillet.

Un pupillomètre ; par M. le docteur Landolt.

Il est inutile d'insister sur l'importance que pourrait présenter la mensuration exacte de la pupille, dont les mouvements sont en rapport si direct avec le système nerveux cérébral et grand sympathique.

Si jusqu'ici on n'a pu que pressentir cette importance, c'est parce qu'un instrument exact a fait défaut.

Les difficultés qui s'opposent à la mensuration exacte du diamètre de la pupille, sont :

1° *La parallaxe*, ou le déplacement que deux points, situés l'un devant l'autre, paraissent exécuter lorsque notre œil se déplace. Elle est produite par l'éloignement inévitable entre la pupille observée et l'instrument gradué quelconque qu'on approche, celui-ci restant toujours écarté de la pupille au moins par la profondeur de la chambre antérieure.

2° *L'extrême sensibilité de la pupille aux différences d'éclairage*. Chaque instrument d'une certaine dimension, les mains mêmes qu'on approche de l'œil, l'obscurcissent assez pour influencer le diamètre de la pupille.

3° *Les mouvements de l'œil*, qu'on ne saurait jamais éviter complétement, surtout quand on opère sur des animaux.

Ils ont pour effet que, au moment où l'on vise le point de la mesure qui correspond à une extrémité du diamètre de la pupille, on n'est plus sûr que l'autre corresponde encore au point zéro.

Le *pupillomètre* que j'ai l'honneur de présenter à la Société évite les sources d'erreurs mentionnées.

Voici son principe :

J'ai coupé en deux un verre prismatique d'environ 1°30', suivant une perpendiculaire à son sommet, et j'ai appliqué les deux moitiés par leurs plans de section l'une sur l'autre, de telle sorte que leurs sommets sont dirigés en sens inverse.

En fermant un œil et en approchant l'autre à cette combinaison de prismes, de façon à ce que leur ligne de séparation corresponde à un diamètre de notre pupille, nous voyons double.

En effet, l'un des prismes dévie les rayons incidents dans une direction, l'autre prisme dans l'autre.

La distance entre les doubles images augmente avec l'éloignement des prismes de l'objet observé ; elle diminue avec leur rapprochement. De sorte que, à un éloignement donné, correspond un écartement donné des images.

(La distance entre les doubles images est égale au double produit de la distance des prismes à l'objet par la tangente de l'angle de déviation de l'un des prismes.)

Il est facile de trouver la distance à laquelle les prismes produisent un écartement des doubles images qui correspond exactement au diamètre de l'objet. Dans ce cas, les doubles images se touchent par leurs bords, et la grandeur à laquelle correspond le dédoublement produit par les prismes à cette distance nous donne directement le diamètre de l'objet observé (de la pupille dans notre cas).

La tige est graduée de façon à indiquer directement l'écartement que produisent les prismes pour chaque distance, à partir de l'œil ; cette

graduation indique, par conséquent, le diamètre de la pupille lorsqu'on amène les doubles images au contact immédiat.

Quant à cette division de la tige, on peut la calculer facilement à l'aide de la formule donnée. Mieux vaut la déterminer empiriquement par le dédoublement des grandeurs connues. Je place une règle divisée en demi-millimètres à la distance où serait la pupille observée.

J'approche alors les prismes jusqu'à ce que le point zéro se superpose avec le point 2^{mm}; puis avec 2,5 ; 3 ; 3,5 ; 4 ; etc., jusqu'à 10^{mm} au plus, en marquant toujours sur la tige la distance à laquelle correspond le dédoublement donné.

Ce pupillomètre évite les deux premières erreurs mentionnées, parce que nous mesurons à distance, et la troisième, parce que les mouvements de l'œil restent sans influence sur la mensuration, puisque nous mesurons la pupille, pour ainsi dire, avec elle-même.

Les doubles images suivent naturellement les mouvements de l'œil.

Il est évident que le même principe sert également à la mensuration de tout autre objet. On changera seulement la force des prismes selon le diamètre des objets qu'on veut mesurer.

Cet instrument est la mise en exécution d'un principe que nous avons déjà indiqué (p. 226) dans notre ouvrage sur l'ophthalmométrologie, publié avec notre excellent ami Snellen, à Utrecht.

Séance du 20 novembre.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. Leven fait la communication suivante :

DES MOUVEMENTS DE L'ESTOMAC.

La question des mouvements de l'estomac a été étudiée par un grand nombre de physiologistes, et jusqu'ici elle n'a pas été élucidée.

Ils n'ont pas reconnu comment la membrane musculeuse intervient dans les fonctions de l'organe.

Ils ont admis que ses mouvements ne servent qu'à promener le bol alimentaire de telle façon qu'il soit mis en contact avec la muqueuse dans toutes ses parties et qu'il puisse s'imprégner de suc gastrique.

S'il en était ainsi, l'estomac ne serait qu'un renflement uniforme du tube digestif, muni partout des mêmes éléments anatomiques.

Or, il n'en est rien.

Si l'on étudie cet organe, on observe qu'il est irrégulier dans sa forme, dilaté à gauche et rétréci à droite ; qu'à gauche, les fibres musculaires

sont peu abondantes et insérées obliquement; qu'à droite, les fibres musculaires sont très-nombreuses et insérées perpendiculairement.

Il en est de même pour la muqueuse; elle n'a pas la même structure à gauche et à droite.

L'estomac doit être considéré comme n'ayant pas la même fonction à gauche qu'à droite.

Ces faits ont passé inaperçus sous les yeux des physiologistes, parce qu'ils se sont placés dans de mauvaises conditions d'observation.

Si, en suivant leur exemple, on ouvre le ventre d'un animal éthérisé ou non pour observer les mouvements, il est pris de nausées et de vomissements ; il avale de l'air qui dilate l'estomac, le paralyse, et alors les mouvements sont altérés ou arrêtés ; il se produit des contractions antipéristaltiques aussi bien que des péristaltiques.

Il est impossible alors de se rendre compte de la nature des mouvements.

Nos premières recherches nous avaient montré les inconvénients de ce mode d'expérimentation, si simple en apparence, mais qui ne peut être qu'une source d'erreurs. Pour que les contractions se fassent comme à l'état normal, il suffit que la circulation soit entretenue dans l'estomac.

L'opération qui consiste à ouvrir le ventre d'un animal, même éthérisé, provoque une réaction qui trouble la contractilité; il est nécessaire de détruire la sensibilité et le mouvement en maintenant la circulation, si l'on veut obtenir des résultats positifs.

Nous avons donc employé le curare, sur le conseil de M. Vulpian, et nous avions soin de pratiquer la respiration artificielle chez le chien, après l'avoir empoisonné avec cette substance.

M. Bochefontaine a bien voulu nous aider pour poursuivre ces recherches.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

L'estomac se contracte d'une manière continue, même quand il ne contient pas d'aliment. Les contractions sont faibles si l'aliment est liquide. S'il est solide et s'il contient de la viande, elles devienneut de plus en plus fortes, à mesure que le contact de la substance azotée avec la muqueuse a plus duré.

Vers la quatrième heure du repas elles atteignent leur maximum, et on reconnaît trois parties qui se contractent d'une manière indépendante et avec une énergie différente.

La grosse tubérosité, qui n'a que très-peu de fibres et insérées obliquement, se contracte très-faiblement. A gauche, à 1 centimètre de l'œsophage, sept ou huit fois par minute, là où l'estomac commence à se rétrécir, se produisent des mouvements bien plus forts qui s'étendent

jusqu'au coude de l'estomac; ils ne se font pas en même temps sur toute cette longueur, mais dans une longueur de 1 centimètre environ, et les fibres en arrière et en avant de celles contractées sont dilatées.

Les mouvements se font toujours de gauche à droite, et jamais en sens inverse de droite à gauche.

En sorte que l'on peut dire que les contractions antipéristaltiques n'existent pas, et qu'elles ne sont que le résultat des efforts de vomissements des animaux sur lesquels on opère.

La troisième région est celle dite pylorique. Elle est très-rétrécie, n'a que 3 centimètres de diamètre chez le chien, est munie de fibres musculaires très-abondantes, perpendiculaires à l'axe de cette région; elle est indépendante de la région qui précède, et on peut la voir se contracter isolément alors que le reste de l'estomac est dilaté ou paralysé. Elle se contracte et se dilate sept à huit fois par minute, et les mouvements ne se font pas dans toute la région en même temps, mais se transmettent de proche en proche.

Quand les contractions sont arrivées à l'anneau pylorique, elles recommencent en sens inverse pour s'arrêter au coude de l'estomac; ce n'est que là que l'on observe des mouvements antipéristaltiques. Si cette région s'ouvre et se ferme sept à huit fois par minute, on comprend que l'anneau pylorique qui en fait partie intégrante s'ouvre et se ferme sept à huit fois par minute, et que l'hypothèse de l'occlusion du pylore, que Magendie a cherché à démontrer au moyen d'une expérience entachée d'erreur, ne peut se soutenir.

Cette hypothèse, qui n'a été acceptée par les physiologistes que pour étayer la théorie de la peptonisation dans l'estomac, tombe devant l'examen direct de l'organe en contraction.

Si, à ces observations, nous ajoutons que la muqueuse de l'estomac n'a de glandes peptiques qu'au centre et à gauche, vers la grande courbure, et de glandes muqueuses vers la région pylorique, on comprendra la différence dans la forme et la struture de l'organe, à gauche et à droite.

L'estomac n'est pas uniforme; et dire, avec les physiologistes, que la musculaire a pour but de déplacer l'aliment pour le rapprocher du suc gastrique, c'est méconnaître le plan de la nature qui ne lui a donné qu'une unité apparente et, en réalité, il faut le considérer comme dédoublé.

Si nous appliquons les données de l'observation, nous comprenons qu'à gauche, la dilatation est le réservoir des aliments; il se contracte doucement pour pousser une petite quantité du bol alimentaire vers le centre où il s'imprègne de suc gastrique.

Une fois imprégné, il n'a qu'à glisser, pour arriver à droite, à 1 centi-

mètre de l'œsophage. Là, le bol est comprimé et poussé, à droite, vers la région pylorique et, à gauche, vers le milieu de l'estomac.

A mesure que les mouvements se propagent à droite, le bol est poussé, amoindri en même temps que le viscère se rétrécit et, finalement, le bol est pressé fortement au niveau du coude de l'organe et n'a plus qu'un volume égal à celui du diamètre stomacal. Au coude, la région pylorique est plus élevée que le reste du viscère et il ne peut y entrer qu'une parcelle du bol.

Elle est saisie, poussée jusqu'au pylore, puis, si elle est trop épaisse pour le franchir, ramenée jusqu'au coude d'où elle retournera vers le pylore et, ainsi, on se rend compte de l'indépendance de cette région, au point de vue des mouvements.

La substance alimentaire y subit une véritable trituration et une préparation dernière pour son passage dans l'intestin et, l'on peut dire, qu'elle est une vraie région triturante.

Après avoir montré le rôle important de la membrane musculaire qui n'avait pas encore été entrevu, on est en droit de se demander si la théorie de la peptonisation des substances azotées dans l'estomac peut encore être acceptée.

Toutes nos expériences faites, non pas sur des animaux munis d'une fistule, mais sur des animaux que nous sacrifions après le repas, nous ont prouvé qu'aucune substance ne se peptonise dans l'estomac.

Ainsi, donnez du lait, un œuf cru à un chien et ouvrez une fistule duodénale quelque temps après le repas, vous verrez la caséine coagulée, l'albumine de l'œuf sourdre à travers la fistule non modifiée, non peptonisée.

L'estomac n'intervient que comme organe musculaire pour chasser la caséine et l'albumine. Il en est de même pour les substances azotées solides, comme la viande.

Ouvrez l'animal, quatre heures après le repas, et faites une fistule duodénale, vous verrez la viande sortir en fibrilles.

Les fibres musculaires de l'estomac ne servent, avec le suc gastrique, qu'à amoindrir le bol et à l'expulser par petites fractions dans l'intestin, où il se peptonise.

La théorie de la chymification est donc déduite naturellement de la méthode expérimentale.

Il se peut que quelques parcelles de viande qui n'arrivent pas à être expulsées de l'estomac s'y peptonisent et s'y absorbent; mais c'est là une fraction infime, par rapport à celle qui entre dans l'alimentation.

Sur quelles preuves a-t-on donc étayé la théorie de la peptonisation qui est admise maintenant en France ?

A-t-on montré les peptones dans l'estomac ? Cela est bien facile, sur

un chien muni d'une fistule, de retirer de l'organe ce qu'il contient; mais on ne l'a jamais fait parce qu'on n'en a pas trouvé. Pour admettre que l'estomac n'est qu'un bocal fermé où la matière se transforme, se peptonise et s'absorbe, il faut que le pylore soit fermé durant la digestion et nous avons démontré qu'il ne l'est pas. Si la matière se peptonise, pourquoi ces éléments musculeux si forts qui lui impriment le caractère d'un organe triturateur et expulseur bien plus que d'un organe ressemblant à un bocal, ainsi que le disent les physiologistes?

Ni l'anatomie, ni la physiologie ne sont dans le sens de cette théorie, fruit de l'imagination, qui est en contradiction absolue avec la clinique.

— MM. Malassez et Picard communiquent la note suivante :

Recherches sur les fonctions de la rate; diminution de la quantité de fer par la paralysie.

Dans plusieurs communications, soit insérées dans les comptes rendus de l'Académie des sciences, soit développées ici par nous-mêmes et publiées dans les Mémoires de la Société, nous avons fait connaître quelques résultats auxquels nous ont conduits les recherches que nous poursuivons depuis longtemps déjà en vue de connaître les fonctions de la rate. Nous croyons devoir rappeler d'abord brièvement ceux d'entre eux qui se relient directement au point que nous voulons signaler aujourd'hui.

Nous pensons, en effet, que la connaissance de ces faits peut seule donner leur portée et leur signification aux chiffres que nous mettons aujourd'hui sous les yeux de la Société.

Après avoir appuyé sur ce fait : que de tous les organes, la rate est le plus riche en fer et le seul qui contienne cette substance en quantité plus élevée que le sang, nous avons indiqué, dans le sang veineux qui sort de la rate, un nombre de globules et une quantité d'hémoglobine plus considérables que ceux existant dans le sang artériel du même organe. Cette richesse globulaire, plus élevée du sang efférent, nous l'avons vue s'exagérer pendant la paralysie des nerfs spléniques, et alors le sang qui baigne le tissu de la rate est lui-même beaucoup plns chargé de globules que le sang normal.

Or, si on vient à doser le fer dans des rates paralysées au préalable, desquelles rates les globules sont sortis sans cesse, on trouve alors des chiffres de fer très-inférieurs à ceux qu'on observe habituellement dans le tissu splénique, bien que ces organes contiennent encore dans leur tissu plus de globules qu'au début de l'expérience.

De la constance de nos résultats à cet égard, nous pensions pouvoir conclure qu'il y avait là autre chose qu'un fait simplement fortuit, que nous n'avions pas eu affaire à des rates primitivement épuisées de fer,

et que l'appauvrissement était réellement lié à la paralysie, de même que les autres phénomènes l'accompagnant. Le fer, dans ces données, avait servi à la fabrication de l'hémoglobine des globules qui sortaient sans cesse. La disparition du fer résultait de leur formation et de leur départ continus.

Toutefois, si la conviction était faite, pour nous qui pouvions arguer de l'ensemble de nos observations et de détails expérimentaux qu'on ne peut indiquer en ce moment, elle pouvait ne pas s'imposer de même aux personnes étrangères à ces expériences. C'est pourquoi nous avons entrepris les recherches que nous publions aujourd'hui, et qui ont pour objet la démonstration de ce fait : La paralysie a pour résultat de faire disparaître de la rate l'excès de fer qu'elle contenait. Pour résoudre le problème, il fallait, au lieu d'étudier la richesse en fer de diverses rates, les unes paralysées, les autres normales, chercher à faire la comparaison sur une même rate, considérée avant et après l'influence de la destruction des nerfs.

Le procédé qui nous a permis cette étude a déjà été exposé devant vous : il consiste à ne paralyser qu'une moitié de la rate seulement, à détruire, par exemple, les nerfs qui accompagnent les branches de la splénique qui se rendent à la moitié inférieure, et à conserver ceux qui suivent les branches se rendent à la moitié supérieure. De la sorte, on a, au bout de peu de temps, deux parties de rate absolument différentes : l'inférieure, volumineuse, rouge, formant tumeur à la suite de la supérieure, qui a à peu près conservé l'aspect ordinaire.

Cette dernière représente la rate sensiblement, telle qu'elle était avant l'opération et sert de comparaison.

Après des temps variables de paralysie, la rate est enlevée, ses deux moitiés séparées, pesées de suite, incinérées immédiatement et l'analyse faite exactement de même dans les deux cas. Les résultats sont donc absolument comparatifs.

Nous les donnons dans le tableau suivant :

	1/2 rate normale ; poids de fer pour 100 gr. rate.	1/2 rate paralysée ; poids de fer pour 100 gr. rate.
1re expérience	0,19	0,08
2e —	0,14	0,075
3e —	0,13	0,054
4e —	0,12	0,05
5e —	0,88	0,03

—M. Brown-Séquard a recherché à quel degré est portée la paralysie du sympathique chez le chien, dont il a cautérisé l'un des hémisphères cérébraux et qu'il a montré à la Société dans sa dernière séance. Il a

pratiqué à cet effet la section du sympathique du côté opposé à la lésion cérébrale, et il a reconnu que les signes qui indiquent la paralysie de ce nerf étaient plus marqués, pour la plupart, du côté où le cerveau avait été cautérisé ; c'est ainsi que le ptosis était plus prononcé, que la troisième membrane s'avançait davantage au devant de l'œil, et que la température de l'oreille a été trouvée plus élevée une fois de 1 dixième de degré, une autre fois de 5 dixièmes. La constriction de la pupille était le seul phénomène qui fût plus accentué du côté opposé. Il y avait entre les deux moitiés de la tête la même différence que l'on observe dans les cas où l'on a pratiqué d'un côté la section du sympathique, de l'autre l'arrachement du ganglion cervical supérieur.

—M. Brown-Séquard fait une deuxième communication au sujet d'un chien dont il a cautérisé le cerveau il y a environ trois mois. L'animal mort resta par négligence environ huit jours sur un plancher. Lorsqu'on l'enleva, on put voir que l'animal, de couleur noire, était peint sur ce plancher; le pigment noir s'était dissous et avait imprégné le bois jusqu'à une profondeur d'environ 0,006 millimètres. M. Brown-Séquard ne pense pas que l'on ait signalé jusqu'ici cette dissolution du pigment dans ces circonstances ; c'est un fait qui ne se produit pas habituellement. On pourrait se demander si la lésion cérébrale n'aurait pas exercé sur la constitution chimique des liquides de l'organisme une influence capable de leur communiquer, au moment de la putréfaction, la propriété de dissoudre le pigment.

M. Laborde demande s'il n'y avait pas eu de sang épanché.

M. Brown-Séquard répond négativement : l'animal était mort asphyxié, au milieu de phénomènes convulsifs.

— M. Laborde expose le résultat de ses recherches sur l'action de l'aconitine.

Il faut tenir compte non-seulement de la pureté du produit, mais aussi de sa provenance. Les effets sont très-différents, suivant que l'aconit d'où l'alcaloïde a été extrait provient de la Suisse, du Dauphiné ou des Vosges. M. Laborde s'est servi exclusivement d'aconitine cristallisée préparée par M. Duquesnel, et il l'a employée constamment sous forme d'azotate.

L'aconit suisse est celui dont l'alcaloïde a le pouvoir toxique le plus considérable.

M. Laborde a pris trois chiens de même poids, et il a injecté à chacun d'eux 1 milligramme d'azotate d'aconitine de provenance différente. L'aconitine suisse a amené la mort au bout de quarante minutes ; l'aconitine du Dauphiné au bout d'une heure et demie ; l'aconitine des Vosges n'a pas produit d'effets toxiques ; l'animal a survécu.

Qnand il y a intoxication, on observe les phénomènes suivants : l'animal pousse des cris aigus ; il lèche sa plaie ; il est agité et inquiet ; il est pris de vomissements qui s'accompagnent d'efforts violents, d'angoisse et de cris de détresse ; on observe en même temps de fortes contractions de l'intestin et de la diarrhée ; il se produit une salivation abondante, surtout chez les animaux qui ne vomissent pas. Les pupilles se dilatent ; la respiration est anxieuse ; son rhythme est profondément troublé ; la surface tégumentaire tout entière est presque complétement anesthésiée ; l'animal meurt au milieu de convulsions tétaniformes.

L'aconitine des Vosges ne produit que des effets physiologiques ; c'est le seul que l'on doive employer ; la dose de 1/4 de milligramme ne doit pas être dépassée. M. Laborde a obtenu avec ce médicament des résultats remarquables, particulièrement dans les névralgies congestives. Si l'on force la dose, les malades éprouvent des sensations pénibles de picotements à la peau et de refroidissement des membres ; ils ont de l'insomnie.

Parmi les effets toxiques observés dans les expériences, il faut noter l'abaissement de la tension ; on peut le constater aisément en pratiquant préalablement la section du sympathique au cou. Un des effets constants de l'aconitine, donnée à dose toxique, est la contraction des petites artères ; celle des auriculaires est particulièrement facile à observer ; il semblerait qu'elle dût ne se produire que d'un côté chez les animaux dont le sympathique a été coupé ; on voit cependant, dans ces conditions, les auriculaires s'effacer des deux côtés sous l'influence du poison ; c'est que, indépendammeut de son action sur le sympathique, l'aconitine en a une sur le cœur, et qu'elle produit ainsi un abaissement de la tension.

M. Giraldès : Ces troubles fonctionnels, que M. Laborde a vus se produire dans ses expériences, diffèrent beaucoup de ceux que l'on observe chez l'homme dans des circonstances analogues. Chez deux tétaniques, l'aconitine a produit une sédation momentanée ; les malades ont accusé une sensation de goût salé ; ils n'ont éprouvé aucun trouble du côté de l'appareil digestif. Chez un malade empoisonné par l'alcoolature d'aconit, les symptômes les plus remarquables ont été une sensation de froid et de raideur dans les membres inférieurs ; il lui semblait, disait-il, qu'on lui eût coulé du mercure dans les veines. Il n'a eu ni agitation ni convulsions.

M. Laborde fait remarquer que jusqu'ici l'aconitine, que l'on trouvait dans les pharmacies, était un produit mal défini et tout à fait différent de l'aconitine cristallisée de Duquesnel, la seule dont il ait étudié les effets.

M. Brown-Séquard observe que si l'aconitine cristallisée est un principe défini, il ne peut y en avoir plusieurs espèces; elle doit être toujours identique à elle-même.

M. Laborde : Elle l'est au point de vue chimique.

M. Cl. Bernard : On ne peut admettre qu'un même alcaloïde donne lieu, suivant sa provenance, à des effets différents. Tout est déterminé, en physiologie. Des principes identiques doivent donner constamment des résultats identiques.

—M. Leven a fait des expériences, avec M. Duquesnel, sur le produit cristallisé que celui-ci avait obtenu; M. Duquesnel n'avait pas la certitude qu'il ne fût pas formé par plusieurs alcaloïdes. S'il en était ainsi, on s'expliquerait aisément les différences d'action observées par M. Laborde.

M. Fournier rappelle qu'il y a plusieurs espèces d'aconit douées d'un pouvoir toxique très-différent. Ces propriétés des plantes diffèrent aussi suivant l'époque à laquelle on les récolte.

M. Cl. Bernard : La communication de M. Laborde soulève une question importante : Les extraits et les alcoolatures sont des produits mal définis, dont l'action physiologique est inégale et infidèle; il paraît donc certain que l'on a fait un progrès le jour où l'on a pu les remplacer par les alcaloïdes. Mais il n'en serait plus ainsi cependant, si ces alcaloïdes pouvaient également différer d'eux-mêmes. Il est impossible d'admettre qu'un corps chimiquement pur puisse produire, dans des circonstances identiques, des effets différents. Si l'aconitine cristallisée est un produit chimiquement pur, elle ne peut pas plus différer d'elle-même, suivant sa provenance, que la quinine extraite du quinquina gris ne peut différer de la quinine du quinquina jaune ou du quinquina rouge. M. Laborde a eu certainement affaire à des produits différents par leur constitution chimique.

M. Laborde insiste sur l'importance qu'il y a, au point de vue pratique, à considérer la provenance du produit que l'on emploie.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 27 novembre.

M. le président fait part de la perte douloureuse que vient de faire la Société dans la personne de M. Giraldès.

M. Moreau est prié de représenter la Société à la cérémonie funèbre.

— M. Laborde revient sur la communication qu'il a faite dans la précédente séance et sur les expériences d'après lesquelles il semblerait

résulter que des alcaloïdes obtenus de plantes de même genre, mais d'espèces différentes, n'auraient pas tous la même action physiologique.

Il fait remarquer la belle cristallisation des échantillons d'aconitine qu'il présente ; mais il ne veut pas affirmer qu'au point de vue chimique ces alcaloïdes sont parfaitement définis. L'aconitine, extraite de l'aconit de Suisse, présente même des caractères physiques susceptibles de la distinguer des autres. Ses effets physiologiques sont aussi différents. Elle est plus toxique; aussi M. Duquesnel ne l'emploie-t-il jamais dans ses expériences ou ses préparations pharmaceutiques.

M. Laborde pense que, malgré la pureté apparente des cristaux qu'il présente, il existe peut-être pour l'aconitine ce qui exista si longtemps pour les sels extraits de l'opium, c'est-à-dire la juxtaposition de deux alcaloïdes différents, par exemple : la morphine et la codéine. Ainsi pourraient s'expliquer les effets différents produits par les aconitines de diverses provenances.

A ce propos, et pour bien faire voir combien les espèces d'aconitines sont différentes, même au point de vue botanique, il montre des racines de diverses plantes de cette espèce en insistant sur leur aspect différent.

M. Claude Bernard pense qu'au point de vue scientifique la recherche des caractères, qui différencient les diverses espèces d'aconit, présentent un grand intérêt; mais il insiste sur ce fait qu'au point de vue doctrinal, il est impossible d'admettre qu'un sel toxique, chimiquement pur et parfaitement défini, puisse ne pas donner naissance aux mêmes phénomènes quand on le fait agir sur l'organisme.

M. Fournier présente quelques observations à propos de la communication de M. Laborde. Il rappelle que le genre *aconitum* renferme des espèces très-nombreuses que l'on a pu diviser en deux groupes :

L'aconit à fleurs bleues;

L'aconit à fleurs jaunes.

L'aconit à fleurs bleues, aconit Napel, renferme, d'après Eichenbach, 76 espèces. Il croît dans les Vosges et paraît être l'analogue de l'aconit de Suisse. Dans le Dauphiné, on ne rencontre guère qu'une espèce d'aconit, l'*aconitum paniculatum.*

M. Fournier pense donc que l'étude comparée des effets physiologiques de ces diverses espèces ne pourrait manquer d'offrir un grand intérêt.

—M. Brown-Séquard fait hommage à la Société d'une leçon faite par lui à Boston, le 1er juin 1875.

Dans cette leçon, où il traite des localisations cérébrales, M. Brown-Séquard, à l'aide d'arguments tirés de la pathologie, cherche à démon-

trer l'exactitude de la proposition suivante qui fait le fond de sa doctrine : Que lorsque des lésions intéressent seulement un hémisphère cérébral, quels que soient leur nature, leur siége ou leur étendue, ces lésions peuvent ou bien ne se traduire par aucun symptôme, ou bien engendrer les phénomènes les plus variés. Il cite à l'appui le fait d'Abercrombie, dans lequel tout un hémisphère était détruit sans qu'il eut existé pendant la vie d'autre phénomène qu'un peu d'amaurose et de céphalalgie.

Dans cette même leçon, M. Brown-Séquard s'élève contre les doctrines de Pristh, Hitzig, Ferrier, etc. Il ne croit pas à la localisation cérébrale, telle qu'on paraît l'accepter aujourd'hui. Suivant lui, cette doctrine , qui se rapproche beaucoup de celle de Gall, ne peut se soutenir qu'en supposant l'existence de centres ganglionnaires bien définis. Or, suivant M. Brown-Séquard, ces centres ganglionnaires n'existent pas Ce qui le prouverait, c'est que l'on peut enlever successivement la plus grande partie des couches corticales des hémisphères tant qu'il reste une certaine quantité de substance grise. Des phénomènes apparents ne se manifestent que lorsqu'on enlève cette dernière portion.

Cette expérience ne prouve pas que cet îlot de substance grise soit le siége d'une fonction dont l'altération subite serait la cause des phénomènes observés, mais bien qu'il avait suffi à suppléer les portions de substance corticale successivement enlevées.

En présence de ces faits, M. Brown-Séquard repousse la théorie des centres, et propose de lui substituer celle de l'existence d'un réseau de cellules anostomosées et occupant toute la surface des hémisphères. Suivant lui, cette hypothèse, qui ne repose, il est vrai, sur aucune donnée anatomique précise, suffit à expliquer comment une fonction ne peut complétement disparaître tant qu'il reste un certain nombre de ces cellules.

— M. Brown-Séquard présente ensuite quelques pièces.

Rappelant que, d'après ses expériences, l'excitation de certaines parties de la base de l'encéphale produisent dans certains organes, rate, thymus, poumons, etc., des phénomènes vaso-moteurs qui peuvent se traduire par des congestions, des hémorrhagies et des inflammations, il fait voir les poumons d'un chien qui aurait subi la cautérisation des couches corticales du cerveau. Chez cet animal, deux jours après, on put constater, dans le poumon du côté opposé, une congestion allant jusqu'à l'hémorrhagie.

M. Brown-Séquard entretient, en outre, la Société des expériences qu'il a faites sur plusieurs chiens chez lesquels il a pratiqué la cautérisation du cerveau. Chez l'un, à la suite de cette opération, il y a eu

paralysie persistante du membre antérieur et paralysie incomplète du membre postérieur du côté de la lésion ; chez un autre, c'était précisément l'inverse. Enfin, dans un cas, il a produit la paralysie des quatre membres. M. Brown-Séquard se propose, d'ailleurs, de revenir sur ce sujet au point de vue de la variété des effets de l'excitation des couches corticales.

A un autre point de vue, M. Brown-Séquard rappelle que, chez l'un de ses chiens, un état inflammatoire s'était développé dans l'hémisphère opposé. Il ne croit pas que l'on puisse voir là-dedans un effet de simple propagation, mais plutôt une action nerveuse d'un hémisphère sur l'autre, de tout point analogue à celle exercée par les centres sur les organes thoraciques ou abdominaux.

M. Brown-Séquard montre ensuite à la Société un chien auquel il avait pratiqué une cautérisation étendue de la surface de l'hémisphère droit. Ce chien, qui avait présenté tous les phénomènes d'une méningo-myétite aiguë, va mieux. Il peut marcher un peu, et il ne reste qu'un peu de raideur de la jambe gauche. Mais un fait, sur lequel insiste M. Brown-Séquard, c'est qu'il s'est développé chez cet animal une zone épileptogène très-étendue et qui existe même du côté gauche. Ainsi, quand on gratte la peau du ventre du côté gauche, le chien semble vouloir se gratter du côté droit. M. Brown-Séquard n'a jamais vu ce phénomène se produire. L'excitation de la peau du ventre du côté droit produit aussi le grattage.

M. Brown-Séquard insiste sur ce fait, que les accidents présentés par ce chien démontrent qu'une cautérisation d'un hémisphère a pu produire la paralysie des quatre membres et amener l'apparition d'une double zone épileptogène située, il est vrai, en dehors du lieu d'élection.

Chez le même chien, à la suite de la même opération, il s'est manifesté une dilatation du thorax du côté lésé ; le thorax avait été mesuré avant l'opération. M. Brown-Séquard pense que l'on peut rapporter cette dilatation à la paralysie unilatérale des intercostaux.

M. Houel, à propos du grattage observé chez le chien, fait remarquer que ce phénomène s'observe souvent chez des chiens parfaitement sains d'ailleurs.

M. Brown-Séquard concède que l'on voit chez certains animaux, entre autres le chien et le chat, des mouvements plus ou moins analogues au grattage épileptique succéder à des carresses ; mais il affirme que les caractères de ce grattage sont tout différents de ceux du véritable grattage épileptique, qui se compose d'oscillations parallèles à l'axe du corps et pendant lequel la patte arrive rarement en contact avec la peau. Il insiste, en outre, sur le caractère convulsif de ces mouvements. D'ailleurs ce phénomène n'apparait qu'un certain temps après la lésion.



M. Trasbot appuie l'observation de M. Houel, et déclare avoir vu chez nombre de chiens en bonne santé ces mouvements irréguliers et cette tentative avortée et inconsciente de grattage.

— M. Laborde présente à la Société le cadavre d'un chien pour faire constater l'existence d'une pleurésie double avec épanchement et fausses membranes. Il a obtenu ce résultat artificiellement en injectant environ un litre d'eau froide ou chaude dans la cavité pleurale. Dix-huit heures après, la pleurésie était formée. M. Laborde fait remarquer que si l'on injecte l'eau dans la plèvre gauche, on peut produire la mort subite : le chien a de la fièvre, de l'orthopnée.

D'un autre côté, M. Laborde a remarqué que l'injection d'eau tiède albumineuse, et additionnée de chlorure de sodium, n'amène pas la production des fausses membranes. Ces expériences seront d'ailleurs continuées.

— M. Budin fait à la Société la communication suivante :

Existe-t-il des mouvements du côté de la symphyse pubienne pendant la grossesse? A l'aide d'un procédé très-simple, facile à appliquer sur le vivant, M. Budin croit être parvenu à la solution de cette question, aujourd'hui encore si discutée. Tous les médecins connaissent cette affection qui survient parfois chez les femmes enceintes et qui est appelée « Relâchement des symphyses du bassin ». Dans ces cas, la marche est complétement impossible. Pour constater la mobilité qui existe au niveau de la symphyse pubienne, il suffit en général d'exercer sur le membre inférieur fléchi des pressions de bas en haut, et on constate l'existence de mouvements dans l'articulation du pubis. On peut employer le procédé suivant qui permet de se rendre un compte plus exact de l'étendue de la mobilité. La femme étant debout, on introduit le doigt dans le vagin, on dirige la pulpe de l'index en haut, on l'applique exactement sur le bord inférieur de la symphyse et on fait marcher la malade. A chaque pas, on sent les branches osseuses qui chevauchent considérablemeut : l'une reste élevée ; c'est celle qui correspond à la jambe demeurée immobile et servant de soutien au tronc ; l'autre descend et correspond au membre inférieur, qui se déplace et progresse.

A l'aide de ce procédé, si simple qu'il est étonnant de voir qu'il n'a jamais été mis en usage, M. Budin a étudié sur plus de 80 femmes enceintes l'état de la symphyse pubienne. Il est arrivé aux résultats suivants :

Chez toutes les femmes enceintes, il existe, dans les derniers mois de la grossesse, une certaine mobilité au niveau de l'articulation des pubis.

Cette mobilité augmente au fur et à mesure qu'on se rapproche du terme de la grossesse.

Elle est d'autant plus considérable, en général, que la femme a eu plns d'enfants. Il n'y a point là cependant de règle absolue. Peu étendue chez les primipares, elle l'est beaucoup plus chez les femmes qui sont enceintes pour les 3e, 5e, 7e et 9e fois. Dans ces derniers cas, elle est parfois vraiment extraordinaire, et on est étonné de voir marcher avec autant de facilité des femmes qui présentent une semblable mobilité au niveau de la symphyse pubienne.

Dans les rétrécissements du bassin, ces mouvements ne sont pas plus étendus que dans les cas ordinaires.

M. Budin s'est assuré qne chez les femmes en dehors de la grossesse, il ne se passe aucun mouvement dans l'articulation du pubis. Il n'existe du moins *aucun* mouvement chez les femmes qui n'ont jamais été grosses ; mais, chez celles qui ont mené à terme une ou plusieurs grossesses, une mobilité très-minime peut persister pendant un certain temps après l'accouchement.

Même lorsqu'il existe une affection des organes génitaux internes, qui pourrait faire croire à la présence d'une grossesse (tumeurs fibreuses de l'utérus, kystes de l'ovaire, etc.), on ne trouve, si la femme est nullipare, aucune mobilité du côté de la symphyse pubienne. On ne peut pas dire, certes, que l'absence de ces mouvements soit un élément de diagnostic, mais ce fait était intéressant à noter ; il semble prouver que les modifications qui surviennent du côté de la symphyse pubienne sont uniquement sous l'influence de la grossesse.

— MM. Bochefontaine et Couty font part des recherches suivantes :

INFLUENCE DE L'OXYDE DE CARBONE SUR LA DURÉE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE.

Je viens communiquer à la Société de biologie quelques recherches faites, sur les conseils de M. le professeur Vulpian, dans son laboratoire, par M. Bochefontaine et par moi, pour étudier l'action de l'oxyde de carbone sur la contractilité musculaire.

M. Cl. Bernard a posé, dès 1856, la question de l'influence des globules sanguins oxycarbonés sur la vie de l'élément musculaire, et il a publié sur ce sujet, en 1873, les expériences suivantes :

M. Claude Bernard prend du sang à un chien ; il asphyxie ensuite l'animal par l'oxyde de carbone, et lui reprend, de nouveau, du sang. On a donc deux échantillons du sang d'un même animal, l'un normal, l'autre oxycarboné.

« Si on injecte chacun de ces deux sangs, défibrinés et convenable-

ment préparés, dans chacune des deux pattes de devant de l'animal, les propriétés des muscles et des nerfs, déjà diminuées mais non perdues complétement, sont réveillées et se conservent dans la patte qui a reçu le sang normal ; au contraire, elles s'éteignent peu à peu et finissent par se perdre dans le membre qui a reçu le sang intoxiqué. »

On peut renverser l'expérience :

« Si on fait arriver le sang normal dans la patte qui précédemment recevait le sang intoxiqué, nous verrons cette patte, inerte tout à l'heure, reprendre, peu à peu, sa motricité ; tandis que, si on fait passer le sang intoxiqué dans le membre qui recevait le sang normal et qui avait conservé ses propriétés vitales, nous verrons bientôt ces propriétés disparaître. »

Ces expériences prouvent bien que le sang oxycarboné est impropre à entretenir la vie des tissus, ou à leur rendre leurs propriétés quand ils les ont perdues. Le sang oxygéné, ainsi que M. Brown-Séquard l'a montré, peut, s'il est injecté après la mort, conserver la contractilité aux muscles : vingt, quarante, soixante heures, c'est-à-dire un temps presque indéfini. Il peut même restituer à un muscle altéré, rigide, sa contractilité disparue déjà depuis deux à trois heures. Le sang oxycarboné, contrairement au sang oxygéné, n'a donc aucune action revivifiante : il laisse mourir l'élément musculaire et ne lui rend pas sa contractilité.

Comme on le voit, M. Claude Bernard étudiait l'action de l'oxyde de carbone sur les muscles de l'animal déjà mort, sur les muscles déjà altérés.

Nous avons, M. Bochefontaine et moi, cherché ce que devient le muscle sain, normal, mis en présence de sang oxycarboné sur l'animal vivant. Nous avons étudié comparativement la persistance de la contractilité musculaire après la mort par l'oxyde de carbone, par asphyxie lente dans l'air confiné, par section du bulbe, par arrêt de la circulation.

Nous avons étudié aussi l'influence de l'oxyde de carbone sur la disparition de la motricité des nerfs périphériques. D'une façon générale, ces nerfs nous ont paru conserver leurs propriétés plus longtemps chez les animaux oxycarbonés que chez ceux qui avaient été sacrifiés par un autre moyen.

Nous n'insistons pas sur ce point, nos recherches n'étant pas suffisantes pour l'établir aussi nettement que la persistance de la contractilité musculaire.

Pour ce qui regarde la contractilité musculaire, nous avons expérimenté sur des chiens, des cobayes et surtout des rats, en nous servant d'animaux aussi comparables que possible, non-seulement de même espèce, mais du même âge et de la même portée. L'examen de la contractilité des muscles a été fait avec l'appareil à charriot dit de du Bois-

Reymond : l'intensité du courant est indiqué, comme on le sait, par l'éloignement plus ou moins grand de la bobine au fil induit du point où elle recouvre la bobine inductrice complétement. Le degré d'irritabilité musculaire, ou le courant nécessaire pour produire une contraction, sera donc mesuré par l'espace parcouru par la première bobine, indiqué en centimètres.

Nous avons toujours comparé, non seulement deux muscles correspondants, mais les portions homologues de chaque muscle ; car, on le sait, certains muscles contiennent des parties dont la contractilité est très-différente.

Voici quelques-uns des résultats fournis par nos expériences :

Exp. I. — Chien vigoureux.

4 h. 15 m. On lie l'artère crurale droite.

4 h. 16 m. On fait respirer de l'oxyde de carbone : mouvements convulsifs ; arrêt de la respiration.

On cesse de faire respirer l'oxyde de carbone ; l'animal revient.

4 h. 30 m. On fait respirer CO ; l'animal meurt.

4 h. 45 m. Muscle n° 1, oxycarboné, contraction à 38 centimètres ; muscle côté droit, contraction à 28 centimètres.

6 heures. Muscle n° 1, oxycarboné, contraction à 30 centimètres ; muscle n° 2, contraction à 10 centimètres.

Exp. II. — Cobaye adulte, placé dans une cloche pleine d'oxyde de carbone, après ligature de l'artère et de la veine iliaque droites : quelques convulsions ; mort rapide à 3 h. 45.

4 h. 45 m. Muscle gauche, oxycarboné, contraction à 38 centimètres ; muscle droit, contraction à 30 centimètres.

5 heures. Muscle gauche, oxycarboné, contraction à 14 centimètres ; muscle droit, contraction à 8 centimètres.

Au lieu de comparer, comme dans les expériences précédentes, deux muscles d'un même animal, comparons maintenant deux muscles d'animaux différents.

Exp. III. — Deux rats albinos, morts à 3 h. 30 m.

N° 1, asphyxié lentement par CO.

N° 2, tué par faradisation du cœur.

3 h. 55 m. Muscle n° 1, oxycarboné, contraction à 43 centimètres ; muscle n° 2, contraction à 33 centimètres.

4 h. 25 m. Muscle n° 1, oxycarboné, contraction à 25 centimètres ; muscle n° 2, contraction à 13 centimètres.

A 4 h. 30 m., le courant 13 cent., appliqué sur les muscles sacro-lombaires, produit une contraction fibrillaire, à peine appréciable sur l'ani-

mal tué par arrêt du cœur ; tandis qu'il provoque une contraction énergique et un mouvement d'ensemble du bassin et du membre inférieur sur l'animal oxycarboné.

4 heures 40. Muscles fessiers à nu depuis 1 heure, n° 1 oxycarboné, contraction à 33 centim. ; n° 2, contraction à 13 centim.

5 heures. Muscle n° 1 oxycarboné, contraction à 23 centim. ; n° 2, contraction à 12 centim.

Dans d'autres expériences, nous avons étudié comparativement les résultats de l'asphyxie par interruption mécanique de la respiration et de l'asphyxie chimique oxycarbonisée.

Exp. IV. — 3 rats morts à 3 heures 25, n° 1 tué rapidement par Co ; n° 2 asphyxie lente; par Co ; n° 3 tué par le bulbe.

3 heures 5, muscles n° 1, oxycarboné, contraction à 38 centim. ; n° 2, contraction à 35 centim. ; n° 3, contraction à 30 centim.

4 heures 10, muscles n° 1 oxycarboné, contraction à 39 centim. ; n° 2, contraction à 35 centim. ; n° 3, contraction à 28 centim.

5 heures 20, muscles n° 1 oxycarboné, contraction à 7 centim. ; n°s 2 et 3, pas de trace de contractilité.

Au bout d'un temps égal après la mort, la contractilité est donc plus grande chez l'animal mort d'intoxication par l'oxyde de carbone que chez l'animal de même espèce mort par asphyxie mécanique lente, ou brusque ou par interruption de la circulation.

Il résulterait encore de nos expériences que les muscles restent plus longtemps contractiles après la mort par asphyxie, et moins après la mort par arrêt de la circulation. Le muscle asphyxié se rapproche sous ce rapport du muscle oxycarboné. Dans un cas même, la contractilité *post mortem* a été à peu près égale sur un rat oxycarboné et sur un rat asphyxié, et, comme toujours, beaucoup plus faible, moins persistante chez un troisième rat tué par arrêt du cœur. Seulement le rat asphyxié était plus âgé, plus vigoureux que les deux autres, et cette condition nous explique la durée plus grande de la contractilité musculaire chez lui.

Nous n'insistons pas sur ces faits, nous réservant d'y revenir dans une étude plus complète de la contractilité musculaire après différents genres de mort. Nous établissons seulement ce point qui ressort de toutes nos expériences : la contractilité musculaire *post mortem* a une durée maxima après l'intoxication oxycarbonée.

Ce résultat est bien dû à l'oxyde de carbone ; car il varie avec la quantité de gaz absorbé par l'animal, ainsi que le démontre l'expérience suivante :

Exp. V. — 3 rats morts à 3 heures 25 ; n° 1 intoxiqué lentement par Co ; n° 2 intoxiqné brusquement ; n° 3 tué par le bulbe.

4 heures 35 ; n° 1 très-oxycarboné, contraction à 30 centim. ; n° 2 peu oxycarboné, contraction à 14 centim. ; n° 3, contraction à 10 centim.

5 heures 40 ; n° 1 très-oxycarboné, contraction à 13 centim. ; nos 2 et 3, rien.

6 heures 10 ; n° 1 très-oxycarboné, contraction à 4 centim. ; nos 2 et 3, rien.

Dans cette expérience et dans deux autres analogues, le rat oxycarboné lentement, en six, huit minutes, dont le sang par conséqnent a pu se saturer d'oxyde de carbone, ce rat, dis-je, a conservé sa contractilité musculaire plus longtemps qu'un rat de même taille et de même portée intoxiqué plus brusquement. La durée de l'irritabilité musculaire augmente donc avec la quantité de gaz oxyde de carbone contenue dans le sang. La question que nous nous étions posée nous paraît résolue : le sang oxycarboné conserve à l'élément musculaire sa contractilité plus longtemps que le sang chargé d'oxygène, comme dans les cas d'arrêt de la circulation ; plus longtemps aussi que le sang chargé d'acide carbonique, comme dans l'asphyxie mécanique lente.

Ce fait ayant été établi par des expériences répétées plusieurs fois, nous avons dû en chercher l'explication.

La contractilité musculaire *post mortem*, comme M. Brown-Séquard l'a montré, dépend de deux facteurs : 1° l'état du muscle ; 2° l'état du sang.

Grâce aux travaux de M. Brown-Séquard, de MM. Vallin et Cl. Bernard, pour ce qui regarde la mort par la chaleur, on sait aujourd'hui que le surmenage, les élévations de la température intérieure, les décharges électriques et la foudre, les convulsions tétaniques, strychniques ou autres, en un mot que toute cause d'épuisement de la fibre musculaire hâte la disparition de sa contractilité.

Or, dans la plupart de nos expériences, les animaux oxycarbonés ont eu avant la mort quelques convulsions ; les animaux tués soit par le bulbe, soit par arrêt ou compression du cœur, n'ont pas présenté d'agitation appréciable. Ainsi, la contractilité musculaire a persisté plus longtemps chez les animaux morts avec quelques mouvements convulsifs, c'est-à-dire chez ceux où elle aurait dû être le moins durable, si on n'avait égard qu'au premier facteur, l'état du muscle. Nos résultats n'en sont donc que plus concluants, et nous ne pouvons chercher la cause des différences observées que dans des variations du deuxième facteur, l'état du sang.

Qu'on attribue la disparition de la contractilité musculaire à l'accu-

mulation de l'acide sarcolactique, avec M. Cl. Bernard, à l'acide carbonique en excès, avec MM. Mathieu et Urbain, ou à toute autre cause, il est un fait certain, c'est que cette disparition est d'autant plus tardive que les oxydations *post mortem* sont moins actives. La contractilité musculaire est plus durable dans un milieu froid, moins dans un milieu chaud ; elle persiste plus longtemps chez les batraciens, moins chez les mammifères et surtout les oiseaux, comme l'a montré M. Brown-Séquard.

Or, après la mort par l'oxyde de carbone, le sang contient moins de matériaux d'oxydation, moins d'oxygène ; et cette variation des gaz du sang pourrait peut-être expliquer la variation des échanges chimiques *post mortem*, et par conséquent les modifications dans la durée de la contractilité.

Malheureusement il n'y a aucun rapport entre la quantité d'oxygène contenue dans le sang au moment de la mort et cette durée de la contractilité. Le sang, après asphyxie, contient au plus 1 p. 0/0 d'oxygène, comme l'a montré M. P. Bert ; après intoxication oxycarbonée, aussi complète que possible, il contient encore, d'après les expériences de M. Cl. Bernard, 3 à 4 p. 0/0 d'oxygène et souvent bien davantage. Mettant enregard la durée de la contractilité et la quantité d'oxygène, nous avons donc :

Mort par	Oxygène du sang artériel.	Durée de la contractilité
1° Arrêt de la circulation.	Quantité maxima.	Minima.
2° Asphyxie.	» minima.	Intermédiaire.
3° Intoxication oxycarbonée.	» interméd.	Maxima.

Les variations de proportions dans les gaz normaux du sang, au moment de la mort, ne peuvent donc expliquer les variations de durée de la contractilité musculaire.

Mais le muscle, après la mort, respire non-seulement aux dépens de l'oxygène déjà contenu dans le sang, mais surtout aux dépens de l'air extérieur. La vie locale des éléments persiste après l'arrêt des coordinateurs centraux, cœur ou cerveau. Le globule sanguin continue de se charger de l'oxygène de l'air pour le transmettre aux tissus. Placez un muscle dans une cloche à air sur le mercure, l'oxygène de la cloche diminue, et le muscle, dans le vide, reste plus longtemps contractile. Or, le sang oxycarboné est inapte aux échanges d'oxygène ; aussi le muscle rempli de ce sang ne respire plus, ou plutôt il ne respire que par les globules non encore intoxiqués. Ce ralentissement des échanges respiratoires *post mortem* entraîne le ralentissement des oxydations et la durée plus grande de la contractilité. La vie plus longue de l'élément musculaire est due au trouble de la fonction du globule sanguin.

Cette explication, comme M. Brown-Séquard nous l'a fait remarquer,

peut s'appliqner à d'autres faits. Il doit y avoir aussi arrêt de la respiration musculaire après ces morts quasi-syncopales, dans lesquelles M. Brown-Séquard a vu les muscles garder leur contractilité pendant une durée maxima, et le sang rester rouge, très-riche en oxygène.

Cette explication rend parfaitement compte non-seulement des résultats de nos expériences, mais de ceux obtenus par M. Cl. Bernard : si l'oxyde de carbone agit sur le muscle en l'empêchant de respirer, on comprend que le sang oxycarboné ne puisse rendre son pouvoir d'oxydation à un muscle déjà altéré, et qu'il laisse cependant ce pouvoir d'oxydation persister plus longtemps dans un muscle sain.

Une autre condition importante existe aussi chez les animaux oxycarbonés : c'est le refroidissement rapide pendant et après la mort. Les muscles en rapport avec un milieu intérieur moins chaud resteront plus longtemps contractiles. Mais ce refroidissement est lui-même un phénomène secondaire produit par le ralentissement des respirations et des oxydations locales : ce refroidissement cesserait si on pouvait rendre au globule sanguin oxycarboné son pouvoir d'oxydation.

Nous ponvons donc résumer ainsi l'action de l'oxyde de carbone sur la contractilité musculaire *post mortem* : 1° la contractilité du muscle dure plus longtemps au contact de sang oxycarboné qu'au contact de sang oxygéné ou de sang asphyxique ; 2° l'oxyde de carbone produit cet effet en ralentissant la respiration et les oxydations musculaires.

Sur l'animal vivant ou mort, ce gaz détruit, supprime un seul élément physiologique, l'élément respirateur ; un seul élément anatomique, le globule sanguin ; un seul élément chimique, l'hémoglobine.

— M. Dejerine fait la communication suivante :

NOTE SUR UN CAS D'ATROPHIE D'UN LOBE CÉRÉBRAL, OBSERVÉ CHEZ UN CHIEN, AVEC ATROPHIE SECONDAIRE DU PÉDONCULE ET DE LA PYRAMIDE CORRESPONDANTS.

L'animal sur lequel cette lésion a été observée était soumis, dans un but expérimental, à l'absorption à haute dose d'un sel soluble de plomb. A la première expérience, l'animal fut très-malade, mais survécut, et succomba à la deuxième expérience. Dans l'intervalle, la mobilité et la sensibilité de l'animal avaient été examinées avec beaucoup de soin, et l'on n'avait rien constaté de particulier.

A l'autopsie, après avoir enlevé la calotte crânienne, on constata les particularités suivantes :

L'hémisphère droit est considérablement atrophié et représente à peine en largeur le tiers de l'hémisphère gauche ; son diamètre antéro-postérieur est également moins considérable que celui du côté droit. Sur la face externe de l'hémisphère atrophié, on trouve un kyste du

volume d'un gros œuf à contenu transparent et dont la face externe correspond à la pie-mère, la face interne au tissu cérébral. Ce kyste s'étend du bord latéral de la deuxième circonvolution frontale jusqu'à la corne sphéroïdale; le groupe de circonvolutions situé entre ces deux points manque absolument. Ce kyste a sa face externe constituée par la pie-mère considérablement épaissie; quant à sa face interne, elle correspond au trigone et à la cloison transparente du ventricule latéral correspondant, lequel est augmenté beaucoup de volume, ayant subi une dilatation très-marquée, surtout dans le prolongement sphéroïdal.

Le liquide contenu dans ce kyste était un liquide clair, limpide, transparent comme de l'eau de roche ; l'absence d'albumine et la présence de chlorure de sodium montrent que c'est du liquide céphalo-rachidien.

La couche optique et le corps striés sont normaux, mais la couche de substance cérébrale qui limite en dehors les ganglions cérébraux est entièrement amincie.

Les nerfs de la base du cerveau ne présentent pas de différence quant au volume d'un côté à l'autre ; il n'en est pas de même pour le nerf optique qui est très-atrophié du côté de l'hémisphère altéré.

Il existe une asymétrie très prononcée entre les deux côtés de l'isthme encéphalique, le pédoncule droit est un tiers moins volumineux que le gauche. Il en est de même pour la moitié correspondante de la protubérance et de la pyramide du côté droit, qui est complétement atrophiée et ne fait pas la moindre saillie à la surface du bulbe.

La moelle n'a pas été examinée.

La boite crânienne avait subi des modifications remarquables : le pariétal droit faisait une saillie très prononcée et était aminci, la fosse sphéroïdale était elle-même notablement plus large et plus profonde que celle du côté opposé.

Ce qu'il y a de remarqnable dans le fait actuel, c'est l'absence complète de troubles du côté de la mobilité et de la sensibilité avec des lésions aussi étendues ; la dégénérescence secondaire dont nous avons parlé est aussi un fait intéressant. M. Vulpian est arrivé à produire expérimentalement des lésions semblables, mais beaucoup moins intenses que celles observées dans notre cas; il en est de même du cas de MM. Carville et Duret, dans lequel il existait une dégénérescence secondaire, mais peu prononcée relativement à l'observation actuelle.

— M. Bochefontaine poursuit ses communications sur les effets de l'électrisation des couches corticales des hémisphères cérébraux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PHÉNOMÈNES PRODUITS PAR LA FARADISATION DE L'ÉCORCE GRISE DU CERVEAU. — POINTS SENSIBLES ; POINTS QUI DÉTERMINENT LA DIMINUTION DE LA TENSION ARTÉRIELLE.

Dans les séances qui ont précédé ses vacances dernières, j'ai communiqué à la Société un certain nombre d'expériences relatives à la faradisation de la couche corticale du cerveau.

Il résulte de ces expériences que l'excitation faradique de la circonvolution frontale externe supérieure, autour du sillon crucial, chez le chien, détermine dans diverses régions du corps l'apparition de phénomènes différents, tels que l'hypersécrétion des glandes sous-maxillaires et parotides ; la contraction des intestins, de la vessie, de la rate ; la dilatation de la pupille, etc... Comme on le sait, la même excitation de la même région cérébrale cause des mouvements dans des groupes divers de muscles de la vie de relation, et ce fait est un de ceux qui ont conduit plusieurs auteurs à admettre, dans la couche superficielle du cerveau, l'existence de centres volontaires, par exemple pour les mouvements des membres.

Si l'on acceptait cette théorie, il faudrait reconnaître qu'un même canton du cerveau est un centre pour des mouvements volontaires et pour des phénomènes qui échappent à l'influence de la volonté.

Il m'a semblé plus rationnel de considérer, avec M. Schiff, M. Vulpian et M. Brown-Séquard, les effets différents de la faradisation d'une même partie de l'écorce grise cérébrale comme des phénomènes d'ordre réflexe. On a, d'ailleurs, observé la destruction de cette partie du cerveau qui présiderait aux actes que je viens d'indiquer et l'on n'a pas vu survenir de paralysie dans les membres, ni tout autre trouble morbide.

Voici le cas auquel je fais allusion :

M. Vulpian, dans une des leçons de démonstration de son cours de 1875, reproduisit, sur plusieurs chiens, les expériences de Hitzig. Chez l'un d'eux, l'expérience terminée, la plaie fut suturée et l'on constata l'absence complète de paralysie. L'animal fut conservé. Quelques jours plus tard, un autre chien le mordit, arracha les sutures, et la portion de cerveau découverte antérieurement pour l'expérience fit hernie, à l'état de bouillie rougeâtre, à travers l'ouverture du crâne. On enleva cette bouillie cérébrale, la peau fut recousue à nouveau, et l'animal gardé dans le laboratoire. La plaie se cicatrisa sans autre accident. On observa encore le chien plus de deux mois, pendant lesquels il ne présenta aucune manifestation paralytique.

Un autre ordre de faits me paraît éloigner encore de l'hypothèse de centres localisés siégeant dans la couche externe du cerveau.

Il existe, en effet, dans cette écorce, des points multiples dont la fara-

disation occasionne l'apparition d'un même phénomène, par exemple augmentation de la tension artérielle, ainsi que le démontrent quelques-unes des expériences dont je viens communiquer brièvement les résultats à la Société.

Points dont la faradisation agit sur la circulation sanguine.— Les modifications produites dans l'appareil circulatoire par l'excitation lectrique de certains points du cerveau sont manifestes. Quand on excite le cerveau, on voit le sang sortir de divers endroits de la plaie qui était étanchée et même jaillir quelquefois des artérioles dont rien ne sortait auparavant ; preuve évidente que la tension du sang est notablement augmentée dans les vaisseaux sanguins. Si l'expérience est faite sur un chien chloralisé, mais dont l'anesthésie n'est pas profonde, on voit apparaître d'autres phénomènes : l'animal pousse des cris, la respiration devient irrégulière, etc... et des mouvements ont lieu dans diverses parties du corps. M. Vulpian a appelé l'attention sur tous ces phénomènes, dans les leçons de démonstration que je mentionnais il n'y a qu'un instant, en faisant remarquer que l'excitation des points appelés *centres volontaires* agit sur les différentes fonctions de l'économie.

Depuis ce temps, ainsi que je l'ai indiqué dans une communication à la Société, le 24 juillet 1875, nous avons commencé en collaboration, M. Lépine et moi, dans le laboratoire de M. Vulpian, des recherches expérimentales sur les modifications que détermine la faradisation du cerveau dans différents appareils de l'économie, entre autres, dans l'appareil circulatoire.

Plusieurs de ces recherches ont été faites avec l'hémodynamomètre, d'autres avec le sphygmoscope — ces dernières, presque toutes, avec le concours de M. Tridon. Toutes, comme celles que j'ai continuées seul sur les effets de la faradisation du cerveau, ont donné, d'une manière générale, les résultats suivants : les effets de l'excitation faradique du cerveau sur l'appareil circulatoire sont directs et croisés ; ils se traduisent, le plus souvent, par une augmentation de la tension artérielle et, quelquefois, par un abaissement considérable de cette tension ; — ce dernier résultat a été obtenu avec le sphygmoscope. Quant à la fréquence des pulsations, si elle a été augmentée, elle a été aussi plusieurs fois diminuée par la faradisation du cerveau.

Quoi qu'il en soit, j'ai constaté, dans la couche corticale grise, trois points, au moins, dont l'électrisation agit sur la circulation sanguine d'une façon manifeste.

Ce fait général établi, une question importante se présente à l'esprit. Pourquoi, dans certains cas, la faradisation d'un même point de l'encéphale a-t-elle causé une augmentation de la pression sanguine? Pour-

quoi, dans d'autres, a-t-elle fait baisser cette pression ? Ces différences ne pouvant résulter d'aucune erreur dans l'expérimentation, il fallait chercher une explication dans l'organisme soumis à l'expérience.

Or, dans toutes les recherches que je viens de mentionner, le nerf vago-sympathique était intact, ou bien il était sectionné au milieu du cou. Dans les cas où ce nerf n'avait pas été préalablement coupé, la transmission de l'excitation du cerveau à l'appareil circulatoire avait lieu (indépendamment de la moelle épinière) par l'intermédiaire d'un cordon nerveux formé de deux nerfs : le pneumogastrique et le cordon cervical du grand sympathique, puisque ces nerfs sont, dans cette région, réunis en un seul cordon chez le chien.

N'est-il pas possible que l'excitation de la couche grise cérébrale, bien que portant sur une partie très-limitée (qui n'avait pas plus de deux millimètres de diamètre), ait intéressé quelquefois les extrémités cérébrales périphériques de filets nerveux qui aboutiraient aux noyaux d'origine du nerf pneumogastrique, et, d'autres fois, les extrémités périphériques cérébrales de fibres qui aboutiraient au ganglion cervical supérieur, ou de fibres allant se mettre en relation avec les origines du cordon cervical du grand sympathique dans la moelle.

J'ai donc répété les excitations de l'écorce grise cérébrale : 1° après excision du ganglion cervical supérieur, le pneumogastrique restant intact ; 2° après section du pneumogastrique seul, entre le point où il reçoit les filets du ganglion cervical supérieur et celui où il émerge de la base du crâne.

1° Quand les pneumogastriques seuls ont été conservés, les ganglions cervicaux supérieurs étant excisés, la faradisation de la circonvolution frontale supérieure externe, en avant et en arrière du sillon crucial, et dans deux autres points, a donné une augmentation de la tension intra-carotidienne avec une tendance à la fréquence plus grande dans le nombre des pulsations artérielles. L'expérience, faite sur un animal curarisé (comme toutes celles qui font l'objet de cette note) dont toute la partie supérieure du cerveau était découverte, a montré, de plus, que ces effets sont directs et croisés.

En un mot, il existe à la périphérie du cerveau quatre points, au moins, dont l'excitation entraîne une augmentation de la pression intra-carotidienne. Voici, sur le cerveau qui a servi à l'expérience, ces quatre points marqués chacun avec une épingle.

2° Quand les ganglions cervicaux supérieurs ont été conservés, chaque pneumogastrique étant sectionné entre la base du crâne et son anastomose avec le ganglion cervical supérieur, l'excitation de la circonvolution frontale externe supérieure, dans les mêmes points, a produit une

diminution de la tension intracarotidienne de près de 4 centimètres de mercure et un certain ralentissement des pulsations cardiaques.

Je me propose d'étudier tous ces faits en détail, et je mentionne seulement que les battements du cœur sont moins nombreux quand la pression est moins considérable ; il faut remarquer encore que la tension, après être revenue à son point de départ, dépasse ce point, et ne revient au niveau primitif qu'après un ou deux tours du cylindre enregistreur.

La faradisation de la même circonvolution frontale, en arrière du sillon crucial, a donné des résultats analogues, mais moins accusés.

Ces faits démontrent qu'il y a, parmi les fibres rayonnées de la substance blanche cérébrale, des fibres nerveuses dont l'excitation, à la périphérie du cerveau, cause la dépression du cœur par l'intermédiaire de la substance grise bulbo-médullaire. On observe là un effet du même genre que celui qui résulte de la faradisation du nerf de Cyon chez le lapin. Voici, sur ce cerveau encore frais, *trois points* dont l'excitation faradique a produit des effets de dépression du cœur.

Points dont la faradisation agit sur la sécrétion salivaire. — Ce cerveau montre quatre points, dont la faradisation a provoqué l'hypersécrétion des glandes sous-maxillaires. Mais il faut retrancher le point antérieur, situé sur le prolongement olfactif du lobe frontal, parce que, quand on a électrisé ce point, on a en même temps touché la dure-mère crânienne avec l'excitateur. Or, la dure-mère étant très-sensible dans cette région, son excitation faradique (et même l'irritation mécanique) peut influencer, comme je l'ai observé plusieurs fois, la sécrétion des glandes sous-maxillaires en l'augmentant considérablement.

Points dont la faradisation détermine la contraction de la rate. — Voici, sur un lobe cérébral, quatre points dont l'excitation, avec un courant faradique, produit la contraction énergique de la rate.

Points dont la faradisation fait contracter les intestins. — Cet autre cerveau montre six points, disséminés d'avant en arrière sur un lobe cérébral, et dont l'excitatiou électrique a fait contracter l'intestin. Les points homologues du lobe cérébral du côté opposé influencent l'intestin de la même manière. La vessie, qui était pleine d'urine dans une des expériences, s'est contractée et vidée sous l'influence des premières excitations.

Il serait facile de montrer, de la même manière, des points différents du cerveau dont l'excitation influence d'autres organes, la pupille, par exemple. Mais il me semble que les faits que je viens d'énumérer suffisent pour démontrer qu'il y a dans l'écorce grise cérébrale des points multiples dont l'excitation peut provoquer l'apparition d'un même phénomène, par exemple, la contraction des intestins.

Ces points sont-ils des centres? Si l'on admet cette hypothèse, on est forcé d'admettre : 1° qu'une même excitation d'un seul centre produit le fonctionnement d'appareils différents et l'apparition de phénomènes d'un ordre différent, par exemple, des mouvements des orteils et des contractions de l'intestin ; 2° qu'une même excitation de plusieurs centres de l'écorce grise, éloignés les uns des autres, a des effets semblables, par exemple l'hypersécrétion de la salive, ou la diminution de la pression sanguine intra-artérielle.

D'autre part, on vient de dire que l'excitation de la dure-mère cérébrale influence la sécrétion salivaire. La même excitation faradique ou mécanique de la plaie du péricrâne a, dans plusieurs expériences, donné le même résultat. On sait que l'excitation du bout supérieur du cordon du vago-sympathique, sectionné au cou, est suivie du même effet; on sait que cette même excitation produit la contraction de la rate ; la contraction de cet organe peut résulter également d'une irritation d'une plaie de l'abdomen, ou de l'excitation du bout central du nerf sciatique. On sait encore que la faradisation du bout central du nerf sciatique augmente la tension dans l'appareil circulatoire et provoque des mouvements réflexes des membres, des anses intestinales, des contractions de la vessie, etc., etc.

Or, dans tous ces faits on voit qu'il y a production d'un phénomène réflexe. D'une manière générale, un point sensible de l'économie, peau, dure-mère ou pneumogastrique, a été excité; l'excitation a été transmise aux noyaux de substance grise centrale encéphalo-médullaire, d'où elle a été réfléchie vers différents organes qu'elle a fait entrer en activité.

Il semble rationnel d'admettre que les choses se passent de même pour l'écorce grise cérébrale et de dire qu'il existe dans cette écorce un nombre indéterminé de points sensibles dont l'excitation agit à l'extrémité de fibres nerveuses cérébrales centripètes.

L'excitation est transmise aux noyaux de substance grise centrale encéphalo-médullaire par ces fibres cérébrales, comme elle l'est dans d'autres cas par les fibres nerveuses sensibles de la dure-mère ou du sciatique, puis elle est reportée par les nerfs centrifuges dans différents appareils de l'économie.

Je rappelle que M. Brown-Séquard n'a pas vu survenir de mouvements dans les membres quand il a brûlé, avec le fer rouge, les points de la couche corticale du cerveau désignés sous le nom de centres moteurs des membres. C'est là un fait important, contraire à l'hypothèse des centres localisés dans la couche externe du cerveau. Comment, en effet, admettre l'existence de centres moteurs des membres dans des points dont une excitation, aussi puissante que celle de la brûlure,

ne produit aucun mouvement dans les membres. Enfin je rappelle que M. Dupuy, dans les communications qu'il a faites récemment à la Société, admet la nature réflexe des effets produits par la faradisation du cerveau. Mais, au lieu de considérer comme fibres centripètes les fibres de la substance blanche qui s'épanouissent vers la périphérie du cerveau, il attribue ce rôle aux filets nerveux périvasculaires de la pie-mère cérébrale. Il appuie sa théorie sur ce fait anatomique que les vaisseaux de la pie-mère, et par suite les filets nerveux sympathiques qui les accompagnent, sont plus nombreux et plus importants au niveau des points du cerveau dont la faradisation cause les effets les plus considérables.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1875

PAR M. PIERRET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 4 décembre.

M. MOREAU lit le discours qu'il a prononcé aux funérailles de M. Giraldès, le 29 novembre 1875.

— M. BROWN-SÉQUARD rappelle qu'en 1849 il a entretenu la Société de Biologie des phénomènes d'atonie locomotrice que l'on fait naître chez les pigeons, quand on irrite la substance grise qui remplit le ventricule de la moelle à la région lombaire. A cette époque, M. Brown-Séquard considérait cette matière grisâtre comme de la substance grise nerveuse, et, frappé de l'extrême irritabilité des membres postérieurs des pigeons, avait cru devoir rapporter cette particularité à l'accumulation dans un seul point d'une grande quantité de substance grise. Aujourd'hui M. Brown-Séquard est arrivé à chercher une autre interprétation. Il résulte, en effet, des recherches de M. Pierret, sur la structure de la moelle chez les oiseaux, que cette substance ne renferme pas d'éléments nerveux.

Cependant, comme les phénomènes observés sont constants, il devient nécessaire d'en rechercher l'origine. Dans les opérations pratiquées par M. Brown-Séquard, on n'irrite que cette substance conjonctive ou la dure-mère. La dure-mère, excitée mécaniquement, serait donc capable d'amener dans la moelle des oiseaux cette modification dynamique qui se traduit par de l'incoordination motrice.

M. Brown-Séquard s'est assuré que l'irritation des racines, celle des cordons antérieurs et des ganglions, n'entraîne aucun effet comparable. La dure-mère reste donc seule en cause, et il est possible de concevoir qu'en la traversant on irrite les nerfs qui se rendent dans cette membrane.

M. Pierret dit qu'en effet il résulte d'études encore inédites, qu'il a faites sur l'anatomie comparée de la moelle, que cette substance molle, qui remplit le ventricule de la moelle des oiseaux, n'est qu'un tissu conjonctif délicat renfermant beaucoup de graisse. Quant à l'hypothèse émise par M. Brown-Séquard, elle n'est pas inadmissible, puisque la dure-mère contient des nerfs en très-grand nombre.

— M. Nepveu fait la communication suivante :

CATAPLASME BACTÉRIFÈRE.

Il y a un mois environ, en examinant le pus d'un abcès de la fosse iliaque, que l'on croyait communiquer avec l'intestin, je trouvai certains corps étranges qui m'étaient complétement inconnus. Peut-être provenaient-ils du cataplasme qui recouvrait l'orifice fistuleux et enflammé de l'abcès. On venait de placer devant moi un cataplasme su- le dos du malade voisin qui n'avait que des excoriations légères, mais très-étendues. Je frottai une lame de verre sur ce cataplasme, et j'y découvris une quantité énorme de bactéries en même temps que les corps qui m'avaient tant intrigué. Je courus immédiatement à la marr mite remplie de farine de graine de lin qui cuisait doucement, à petit feu, sur le fourneau de la cuisine. J'y trouvai, par le même procédé, un nombre considérable de bactéries : d'abord des coccos, micrococcos, diplococcos et streptococcos ; puis des bactéries, variété microbactéries et mésobactéries en très-grande quantité.

J'appris que cette marmite, suivant un usage traditionnel, n'était nettoyée que tous les cinq ou six jours ; je n'ai pu savoir exactement de quelle façon, on le comprend bien. L'odeur qui s'exhalait de la marmite n'offrait rien de particulier ; je m'en serais volontiers servi pour moi-même, si le besoin s'en fût fait sentir. Donc aucune trace extérieure de fermentation.

Quelle valeur a la présence des bactéries dans les cataplasmes ?

1° D'abord le *cataplasme nosocomial* apporte aux plaies des bactéries en nombre considérable ;

2° Les plaies ainsi traitées dans cette saison ne semblent pas s'en porter plus mal, tout au plus remarque-t-on sur le dos du malade dont j'ai parlé plus haut quelques petits boutons blancs autour de ses excoriations. Qu'adviendrait-il de leur présence dans les mêmes milieux, en été par exemple ? Ils ne seraient donc pas toxiques par eux-mêmes, comme le prétendent du reste Leplat et Jaillard (1864), Onimus (1873), Billroth (1874), Richardson (1867) ? C'est l'opinion qui semble la plus probable ;

3° J'ai tenté à ce sujet une seule expérience :

Sur une petite chienne, dont la température était de 38°,4 avant l'expérience, j'ai injecté sous la peau un liquide qui était formé par une solution étendue, simplement aqueuse, d'une petite quantité de cataplasme prise dans la marmite en question. Deux heures après l'injection, la température n'était montée que de 3 dixièmes. La chienne ne mangea guère et parut bien se porter. Cependant, vers le sixième jour, les cinq piqûres que je lui avais faites pour lui injecter chaque fois la contenance d'une seringue d'Anel ordinaire se sont prises à suppurer. D'énormes abcès se sont formés. A quoi sont-ils dus ? Est-ce aux bactéries ; ne serait-ce pas plutôt aux matières étrangères qui se trouvaient dans mon liquide que j'avais eu soin non de filtrer, mais de laisser reposer un peu de temps.

Quoi qu'il en soit, ces expériences doivent être renouvelées ; elles nous conduisent en tout cas à user modérément du cataplasme nosocomial, qui devra à l'avenir être préparé extemporanément, au fur et à mesure des besoins.

— M. le docteur Nepveu fait la seconde communication suivante :

DE LA PRÉSENCE DES BACTÉRIES DANS LES URINES D'UN MALADE QUI N'A JAMAIS ÉTÉ SONDÉ.

Dans l'urine acide, qui devient alcaline par fermentation ammoniacale, se développent des micrococcos, des streptococcos, des bactéries et des strepto-bactéries.

Ce phénomène s'accomplit journellement en dehors de la vessie. Mais se passe-t-il aussi dans la vessie?

Traube le nie et prétend que ces organismes sont apportés dans la vessie par le cathéter. M. Pasteur aussi soutient énergiquement la même opinion.

Billroth croit qu'il n'y a aucun rapport entre la fermentation ammoniacale et les bactéries ; il a vu une urine acide rester acide pendant vingt-cinq jours, malgré la présence des bactéries.



Quoi qu'il en soit, ces organismes peuvent-ils se former dans la vessie en dehors de tout cathétérisme? Voici un fait qui en démontre la possibilité :

P... Pierre, 27 ans, entre le 23 novembre 1875 à l'hôpital de la Pitié.

En montant en voiture, le 22 novembre, son pied glissa sur le marchepied, notre homme tomba sur le sol; sa voiture vide lui passa sur le dos.

En se relevant, il accusait une forte douleur dans la région rénale gauche et il existait une fracture de la clavicule droite.

Rentré chez lui, il urina un peu de sang presque pur.

Le vendredi suivant, les urines redevinrent ensanglantées, la fièvre le prit.

Le dimanche suivant, ses urines, examinées quatre à cinq heures après la miction, étaient très-ammoniacales. M. Longuet et moi-même nous y trouvâmes une grande quantité de bactéries visibles avec l'objectif 5 Nachet.

Le lendemain, lundi, je le fis uriner devant moi dans un vase parfaitement propre, et j'en examinai immédiatement une préparation minutieusement faite avec l'objectif 5 de Nachet, ainsi que le fait M. Pasteur. Je n'y pus rien découvrir, malgré les recherches les plus patientes. Je pris ensuite, selon mon habitude, l'objectif à immersion de Nachet (le plus faible) et immédiatement, dans la même préparation, j'aperçus un nombre considérable de micrococcos et de bactéries, soit isolés, soit réunis (diplobactérie).

Le lendemain, mardi, j'examinai à nouveau l'urine dans les mêmes conditions; même résultat. Ces organismes inférieurs, chaque fois, s'étaient montrés animés d'un mouvement indépendant très-notable.

L'objectif à immersion me paraît nécessaire pour une pareille recherche dans ces liquides albumineux et pour ces variétés si petites, microbactéries et micrococcos.

Le sang a été examiné chaque fois et j'y trouvai chaque fois des corpuscules réunis en plaques qui m'ont semblé (fait encore douteux) être des hémococcos. A côté de ces masses, j'ai vu des diplococcos bien nets et bien évidents dans quelques points, mais rares. La coagulation prompte de la fibrine m'a empêché de poursuivre l'examen.

L'urine examinée à chaque examen était sans odeur ammoniacale et légèrement alcaline.

Il est très-vraisemblable que ces bactéries de l'urine proviennent du sang, soit qu'ils existent normalement à l'état de germes, soit que, par

une cause quelconque, ils pénètrent dans le sang qui les verse au dehors par ses divers émonctoires, le rein entre autres.

— M. LEVEN communique l'observation suivante :

FRACTURE DE LA BASE DU CRANE AVEC LÉSION DE LA COUCHE OPTIQUE.

X..., ouvrier couvreur, âgé de 45 ans, tombe du quatrième étage sur un échafaudage placé au deuxième étage, puis retombe à terre.

Il est transporté à l'hôpital Rothschild immédiatement après l'accident. Nous avons constaté ce qui suit :

Hémorrhagies, par l'oreille gauche, le nez et la bouche; coma; résolution complète des membres; paralysie du mouvement et de la sensibilité.

Abolition des mouvements réflexes.

Les extrémités sont glacées; la peau du corps est livide, cyanosée.

Les pupilles sont contractées; les yeux fermés.

La respiration est stertoreuse ; il râle.

Le pouls marque soixante battements par minute; il est large, développé, régulier. Les battements du cœur sont réguliers.

La température prise sous l'aisselle est de 35°7'.

On diagnostique une fracture de la base du crâne.

A midi, c'est-à-dire deux heures après la chute, le pouls est irrégulier, très-faible, et tellement accéléré qu'on ne peut compter les pulsations ; même état comateux. Température, 37°5'.

Les hémorrhagies continuent par l'oreille; celles du nez et de la bouche sont arrêtées.

A cinq heures, mort.

L'autopsie est faite après vingt-quatre heures.

La fracture des os de la base du crâne s'étend jusqu'à l'occipital.

Epanchement sanguin peu abondant entre l'hémisphère cérébral et le cervelet.

Le lobe gauche du cervelet, dans sa partie antérieure, est déchiré.

La paroi supérieure de la couche optique est ramollie.

Le cerveau est congestionné.

Le reste de l'encéphale, la protubérance, les pédoncules cérébraux, le bulbe, la moelle, ne sont pas lésés.

OBSERVATIONS. — Ce fait clinique est intéressant physiologiquement et à plusieurs points de vue.

1° L'abaissement de la température immédiatement après l'accident; le refroidissement du corps, l'état cyanotique de la peau, avec un pouls large, régulier, non accéléré, et l'intégrité apparente du cœur.

L'abaissement de la température, l'état cyanotique de la peau, ne sont

dus qu'à l'excitation de tout le système vaso-moteur qui entraîne à sa suite une augmentation de tension artérielle et celle-ci nous rend compte de l'état du pouls.

Cet abaissement de température, conséquence de la constriction du système vaso-moteur est remplacé, deux heures plus tard, par une élévation de température, et de 35°7', le thermomètre s'élève à 37°5'. Le pouls devient filiforme; on ne peut plus le compter, et les battements du cœur deviennent imperceptibles, c'est-à-dire qu'à la constriction du système vaso-moteur succède la dilatation.

Ce fait est à ajouter à ceux qui ont été rapportés par Charcot, Vulpian, Brown-Séquard, à savoir que les nerfs vaso-moteurs ne s'arrêtent pas dans le bulbe et dans sa partie antérieure.

Déjà Budge a montré que l'électrisation des pédoncules cérébraux resserre les artérioles du corps.

Les observations de Charcot, les hémorrhagies dans le ventricule latéral suivies d'un abaissement immédiat de température, puis suivies d'une élévation de température, ont prouvé déjà que les lésions de l'encéphale même agissent sur le système vaso-moteur et contredisent l'opinion de Schiff qui n'admet dans l'encéphale qu'une influence sur les vaso-moteurs des viscères.

Elles contredisent également les expériences de Bruk et Gunter, d'Owsjennekow, qui ont essayé de montrer qu'en lésant l'encéphale plus haut que le bulbe, on ne détermine aucune modification dans le système vaso-moteur.

Enfin un dernier point intéressant à noter, c'est que la mort, dans ces accès, ne peut s'expliquer par aucune lésion apparente ; la mort suit immédiatement la chute et, bien que la respiration subsiste et que les battements du cœur ne soient pas modifiés, la chute provoque la mort immédiatement.

La mort est-elle due, dans ce cas, à la sidération du système nerveux; cela n'est pas douteux, et l'état du cœur ne présente qu'une intégrité apparente ; un coup sur l'abdomen peut provoquer la mort immédiate par irritation du pneumo-gastrique ; la section des cordons latéraux peut tuer en provoquant l'arrêt de la respiration ; dans l'observation que nous rapportons, la mort est due à la sidération de l'encéphale et de la moelle.

M. Hallopeau ne pense pas que M. Leven soit autorisé à faire jouer à la couche optique un rôle prépondérant dans la production des troubles vaso-moteurs qui ont amené la mort. Il appuie son argumentation sur ce fait que la lésion de la couche optique était unilatérale, et pense que la mort s'explique très-bien par le collapsus qui suit d'ordinaire les violentes commotions cérébrales.

M. Ollivier rappelle que l'on a présenté à la Société anatomique des cas semblables à celui exposé par M. Leven. Les troubles vaso-moteurs sont très-fréquents à la suite des hémorrhagies cérébrales. L'abaissement de la température peut atteindre jusqu'à 34 degrés comme M. Ollivier a pu l'observer lui-même. On peut voir, en outre, des troubles variés des sécrétions, polyurie, albuminurie, diabète, etc.

M. Leven répond à M. Hallopeau que de ce que la lésion de la couche optique était unilatérale, ce n'est pas une raison pour nier son influence possible sur la totalité du système vaso-moteur. Budge a, en effet, démontré que l'électrisation d'un seul pédoncule cérébral amène des troubles vaso-moteurs dans le corps tout entier.

M. Poncet pense que la marche croissante des accidents doit faire exclure toute pensée de commotion cérébrale, dont le diagnostic, on le sait, est fondé précisément sur la marche décroissante des phénomènes initiaux.

— M. Joffroy fait une communication sur les troubles trophiques observés à la suite des lésions du lobe occipital.

M. Charcot : La question soulevée par M. Joffroy est des plus intéressantes, c'est un nouveau pas fait dans la voie de la recherche des localisations cérébrales.

Cette étude n'a fait de véritables progrès que dans les dernières années, et cela, parce que c'est alors, seulement, que les médecins se sont trouvés en possession d'une méthode fondée sur l'anatomie topographique du cerveau. A ce point de vue, les anciennes observations sont défectueuses ; quand on les parcourt, on est frappé du peu de précision des descriptions. Les lésions sont indiquées vaguement et leur situation mal définie, faute d'une nomenclature anatomique suffisamment complète.

Aujourd'hui, il en est tout autrement. Chaque département des centres nerveux possédant un nom, il devient très-facile d'indiquer le siége exact d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement. Les observations prises de cette façon sont les seules bonnes, les seules que l'on puisse utiliser pour la solution de cette question, si épineuse, des localisations cérébrales.

Quant aux lobes postérieurs, leur rôle est encore bien peu connu. Ce que l'on en peut dire de plus exact, c'est qu'au point de vue pathologique, ils sont silencieux. Par exemple, si chez un apoplectique, on observe que la paralysie est peu accentuée, si elle est transitoire, et disparaît pour revenir ensuite, il convient de soupçonner une altération des lobes postérieurs. En ce qui regarde l'influence trophique signalée par M. Joffroy, c'est une hypothèse digne d'attirer l'attention ; cepen-

dant, il est vraisemblable que l'on trouverait d'assez nombreuses observations dans lesquelles une lésion des lobes postérieurs n'a pas été accompagnée de troubles trophiques.

Mais pour en revenir à la question des localisations cérébrales, j'en suis le partisan très avoué. Il existe certainement, dans l'encéphale, des régions dont la lésion entraîne fatalement l'apparition des mêmes symptômes. En dehors de cette loi, tout n'est que confusion, et l'étude de la pathologie cérébrale devient illusoire. Une altération suffisamment étendue de la capsule interne produit fatalement une hémiplégie, telle est la donnée fondamentale qui seule peut donner à la discussion quelque fixité. Sans doute, en dehors de ces phénomènes directs, il en est d'autres, que l'on doit attribuer à des actions réflexes ou exercées à distance, comme on voudra les appeler, mais alors les symptômes cliniques deviennent tellement complexes, que l'analyse en est extrêmement difficile. Il faut partir de faits simples, dans lesquels une lésion, nettement limitée, et dont le siége est bien déterminé, a passé par les diverses phases qui permettent de séparer les phénomènes directs de ceux qu'entraîne l'irritation des régions plus ou moins éloignées.

Les vieilles observations sont nulles à ce point de vue et doivent être rejetées ; on ne saurait rien fonder sur elle. Les autopsies ont été insuffisantes et l'on ne saurait s'en étonner, pour peu que l'on songe à ce qu'était l'étude des maladies du système nerveux, il y a une vingtaine d'années.

M. Brown-Séquard : J'ai le regret d'être en complet désaccord avec M. Charcot. Je ne saurais accepter la théorie des localisations telle qu'elle est émise actuellement. La question n'est pas de savoir si la lésion de telle région de l'encéphale produit toujours les mêmes symptômes, mais bien de déterminer si la destruction de certaines régions de l'encéphale entraîne l'abolition de quelques fonctions. Or, c'est là ce que je ne saurais admettre.

M. Charcot dit que la destruction de la partie antérieure de la capsule interne produit toujours l'hémiplégie. Il y a des observations contradictoires. Elles sont, il est vrai, un peu anciennes, mais j'estime cependant que l'on en doit tenir compte. On a vu des destructions complètes des corps optostriés ne pas être suivies de paralysie. D'un autre côté, chez les animaux, on peut faire l'ablation des mêmes régions sans produire de paralysie. Le chien, sans doute, diffère de l'homme ; cependant, il est vraisemblable que les deux êtres sont soumis aux mêmes lois physiologiques.

Je ne crois pas aux actions directes ; au contraire, je pense que les phénomènes observés dans les diverses maladies de l'encéphale sont

des phénomènes d'irritation, des actions d'arrêt exercées sur des régions éloignées par les régions voisines du foyer d'irritation.

M. Charcot : Je me garderai de parler du chien, le connaissant peu ; mais dans la pathologie humaine, ce qui établit une loi, c'est la constance d'un rapport entre les lésions et les symptômes. Il faut aussi, pour l'étude des localisations cérébrales, faire un choix parmi les lésions.

Pour les tumeurs cérébrales gliomateuses ou autres, il convient de les rejeter. Les symptômes qu'elles engendrent justifient trop les caractères de variabilité et d'inconstance que M. Brown-Séquard attribue aux lésions cérébrales en général. Ce n'est pas que leur étude ne puisse amener à de bons résultats, mais c'est parce que, pour apporter quelque clarté dans une question aussi obscure, il est nécessaire d'aller du simple au composé, et de ne tenir compte tout d'abord que des faits les moins compliqués. L'hémorrhagie cérébrale vulgaire est le type des lésions dont l'étude peut être profitable. Elle procède comme un physiologiste expérimentateur pourrait le faire, en produisant un traumatisme. Mais le collapsus initial cesse bientôt, l'hémiplégie persiste, et au bout de quelque temps, les phénomènes d'irritation ou de compression pouvant être considérés comme éteints, on est à peu près sûr de n'avoir affaire qu'aux symptômes directement produits par la destruction du tissu nerveux. Il faut donc étudier les effets permanents des hémorrhagies cérébrales peu étendues. Le ramollissement partiel en est déjà plus compliqué.

Il en est de même de certaines hémorrhagies. Si le tableau clinique est constant, lorsque le foyer n'intéresse que la capsule interne, il devient, au contraire, des plus variables, si le sang épanché vient toucher l'épendyme ventriculaire. Alors se manifestent des actions à distance, qui se traduisent par des convulsions, tantôt unilatérales, tantôt bilatérales, souvent accompagnées des accidents les plus singuliers.

En résumé, dans l'interprétation des phénomènes dus aux lésions cérébrales, il faut, ainsi que l'a parfaitement indiqué M. Brown-Séquard, et je me sers ici de ses propres expressions, tenir compte de deux ordres de faits : les uns concernant les effets *directs*, les autres les effets à *distance*.

A la première catégorie, je tiens particulièrement, car elle constitue seule, quant à présent, un terrain solide, par l'étude des localisations.

La seconde, que M. Brown-Séquard envisage surtout, est fort importante incontestablement ; mais son étude jusqu'à présent est le plus souvent hérissée de difficultés insurmontables.

M. Brown-Séquard : Je voudrais savoir dès à présent de M. Charcot quelles sont, suivant lui, les régions de l'encéphale dont l'altération est nécessairement suivie d'une suppression de fonction, non de propriété?

M. Charcot : Je n'ai pas à m'occuper des fonctions et des propriétés. Je suis empirique et reste empirique. La destruction de la partie antérieure de la capsule produit toujours l'hémiplégie du côté opposé. La lésion de la partie postérieure de la même capsule entraîne l'hémianesthésie croisée. Cependant je suis moins affirmatif sur ce dernier point que sur le premier.

— M. Bert a fait des expériences pour savoir quelle est la véritable nature du virus vaccin. Il ne pense pas, comme M. Chauveau le suppose, que ce soit une matière animale et récuse l'argument tiré du lavage. On sait, en effet, que les matières albuminoïdes sont très-difficiles à laver, et que les granulations restent toujours imprégnées de la substance spécifique dissoute. Les expériences exécutées par M. Bert lui paraissent décisives. Il a soumis le vaccin à une pression de 13 atmosphères d'oxygène. Le virus n'ayant rien perdu de ses propriétés, il est évident qu'il ne les doit pas à une substance animale. Le virus du vaccin doit donc être rangé dans la classe des diastases ou faux ferments.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 11 décembre.

M. Charcot, à propos du procès-verbal, rappelle que dans les hémorrhagies cérébrales dont le siége est le noyau lenticulaire du corps strié, l'hémiplégie est due à la compression de la capsule interne, dans son tiers antérieur. C'est un effet de voisinage.

Un tableau symptomatique tout différent résulte de la lésion du tiers postérieur de la même capsule. On se trouve alors en face d'une hémianesthésie croisée, de tout point comparable à l'hémianesthésie hystérique. Il existe alors, non-seulement une abnubitation de la sensibilité générale, mais aussi une anesthésie sensorielle. Ce fait, qu'une lésion limitée d'un hémisphère peut produire un trouble de tous les modes de sensibilité dans un côté du corps, ne constitue-t-il pas un bel exemple de localisation cérébrale?

L'hémiplégie commune, l'hémianesthésie, ensemble symptomatique dépendant de lésions distinctes des masses centrales des hémisphères, permettent d'établir un premier groupe dans la classe des maladies dues aux localisations cérébrales.

Mais les localisations morbides peuvent aussi se faire dans les masses

corticales des hémisphères. C'est là un deuxième groupe, à vrai dire, moins bien établi que le premier. Cependant, si l'existence de quelques localisations corticales n'est pas encore bien démontrée, il en est une au moins sur laquelle il ne peut y avoir de doute. Aujourd'hui, il existe dans la science un si grand nombre d'observations d'aphasie liée à l'altération de la troisième circonvolution frontale gauche que les quelques faits contradictoires épars dans les auteurs perdent toute espèce de valeur. La théorie des localisations, telle que la conçoit M. Charcot, repose donc sur des faits pathologiques, peu nombreux mais constants, et par cela même irréfutables.

M. Laborde, à propos du procès-verbal, émet l'opinion que, dans la discussion de la précédente séance, ses deux savants collègues, MM. Charcot et Brown-Séquard, ont, peut-être, trop laissé de côté les résultats de la physiologie expérimentale. Ainsi, il ne paraît pas douteux que l'expérimentation sur les chiens n'ait donné des résultats excellents, en ce qui concerne l'hémianesthésie de cause cérébrale. Il suffit de rappeler les expériences de M. Veyssière et les résultats brillants qu'il a obtenus pour démontrer que la physiologie expérimentale est venue en aide à l'anatomie pathologique.

D'un autre côté, M. Laborde, faisant allusion à des expériences qu'il poursuit actuellement, croit qu'en se mettant dans certaines conditions on peut arriver, chez les chiens, à produire les mêmes phénomènes que ceux qui résultent d'ordinaire des hémorrhagies de moyen volume. Depuis longtemps, on a fait des expériences sur les hémorrhagies méningées, et l'on a vu se produire les paralysies et les hémiplégies. Tous ces résultats paraissent à M. Laborde dignes d'être pris en considération, et susceptibles d'apporter quelque clarté dans la discussion

En ce qui regarde les conclusions de M. Joffroy, M. Laborde pense qu'il ne faudrait pas aller trop loin. Ainsi, dans un cas de M. Bernheim, on a vu une hémorrhagie méningée donner naissance à des troubles trophiques.

— M. Pouchet fait, en son nom et en celui de M. Legoff, la communication suivante :

SUR LA FIXATION DU CARMIN DE COCHENILLE DANS LES ÉLÉMENTS ANATOMIQUES VIVANTS.

L'un de nous, dans un but particulier, avait introduit du carmin de Cochenille dans les sacs lymphatiques de huit grenouilles. Le carmin employé était une tablette de carmin fin pour l'aquarelle. Elle avait été dissociée et diluée dans une petite quantité d'eau jusqu'à consistance de bouillie, et celle-ci injectée à l'aide d'une seringue de Pravaz. On avait



eu soin, pour éviter les pertes de matière, de traverser, avant d'arriver dans le sac où on voulait faire l'injection, une masse musculaire. Ces injections furent pratiquées, le 20 novembre. La masse de matière injectée sur chaque animal était d'un centimètre cube environ.

Dès les premiers jours, les leucocytes du sang chariaient des grains de carmin, et, bientôt, on put constater que certains tissus présentaient une imbibition carminée qui nous a paru digne d'attention. Les tendons, le tissu fibreux en général, sont surtout colorés. L'imbibition (il s'agit ici d'une imbibition véritable et non d'un dépôt grenu) s'étend à la fois aux fibres et aux cellules des tendons. On met ce fait en lumière par une élégante technique : un tendon ou un fragment d'aponévrose est porté frais sous le microscope et se montre uniformément coloré. On ajoute de l'acide acétique. Celui-ci gonfle aussitôt les fibres dont la coloration diminue en raison même de leur plus grand volume, tandis que, n'agissant pas de même sur les cellules, celles-ci conservent leur couleur, comme dans une préparation ordinaire colorée par une solution extrêmement faible de carmin, sauf que les noyaux ne paraissent pas avoir fixé plus de carmin que les corps de cellule

L'aponévrose sous-dermique est également colorée en rose vif, de même que le tissu de la sclérotique et la partie non calcifiée du *socle* dentaire (Hertwig).

Contrairement à ce qu'on pouvait attendre, les épithéliums de la peau, des muqueuses, n'offrent aucune coloration, de même que le cristallin et ses capsules. La substance fondamentale des os et du cartilage, ainsi que leurs cellules, sont dans le même cas. On doit en rapprocher la cornée qui n'offre pas trace de coloration, tandis que la sclérotique est d'un rose vif.

La substance des muscles n'est point colorée, la substance sarcodique des leucocytes ne l'est pas davantage, malgré qu'elle renferme des grains de carmin. Le nodule du tendon d'Achille est rose à la périphérie, étant entouré de tissu fibreux. La coloration, sans s'étendre jusqu'au centre, semble toutefois atteindre les couches les plus périphériques de cellules.

Les éléments nerveux sont exempts de toute coloration. Mais une particularité qui nous a semblé surtout digne d'attention est celle qu'offre la rétine. Les bâtonnets présentent une légère coloration de leur segment externe. Cette coloration est faible ; elle disparaît rapidement par l'action de l'eau et de l'alcool qui retirent, au segment externe, une partie de sa transparence. Pour bien voir cette coloration, il est nécessaire d'observer la rétine toute fraîche et de choisir une place où la lumière traverse, sous une certaine épaisseur, la substance de plusieurs segments placés de champ les uns au-dessous des autres dans la préparation, soit

qu'elle traverse ces segments suivant leur longueur. En tous cas, la coloration ne peut être mise en doute : elle est exactement celle des solutions de carmin extrêmement faibles, c'est-à-dire un peu rousse.

On doit admettre, sans doute, pour expliquer cette fixation du carmin, qu'il est dissous en très-petite quantité par le sérum alcalin du sang; d'où il passe, en raison de conditions chimiques spéciales, dans des tissus et dans des éléments anatomiques déterminés, à l'exclusion des autres. Il est possible que, dans des expériences poursuivies un temps convenable, le carmin introduit finisse par pénétrer dans un plus grand nombre de tissus et d'éléments anatomiques que ceux où nous l'avons observé. Il paraît du moins certain que la coloration n'est pas aussi éphémère que celle qu'on obtient par le carmin d'indigo (Gerlach, CENTRALBL., 3 nov. 1875).

Il semble, enfin, résulter de nos observations, toutes brèves qu'elles soient, n'ayant porté que sur une vingtaine de jours, que certains éléments, entre autres les épithéliums de la peau et des muqueuses, doivent être réfractaires à cette imbibition. Rien ne paraît, d'ailleurs, plus conforme à ce que nous savons de la variété de constitution chimique de ces parties. Nous ajouterons que les animaux, du moins les grenouilles, paraissent très-bien supporter ces injections de carmin en nature.

Les granulations de carmin disparaissent vite des sacs lymphatiques où elles ont été injectées. Elles sont entraînées par les leucocytes, dont le nombre paraît en même temps augmenter, ainsi que Gerlach l'a noté (*Ibid.*). On ne voit pas, du moins dans les premiers jours, de granulations libres circuler dans le sang.

Les hématies n'en contiennent aucune.

Les leucocytes, chargés de granulations, s'accumulent rapidement dans les reins, dans le foie, dans la rate, dans les poumons et dans la moelle des os. Fixés en différents points du réseau capillaire, ils donnent à la plupart des organes, et en particulier à la muqueuse buccale, une coloration rosée qui n'est pas due à une imbibition véritable, mais qui est tout à fait comparable à celle que présentent ces parties après une injection fine bien réussie.

La quantité de carmin ainsi entraînée dans les vaisseaux peut être telle que tous les capillaires du corps en soient remplis. On conçoit, dès lors, que l'hématose ne puisse plus se faire et que l'animal succombe.

Nous avons pensé que les faits consignés dans cette note pouvaient offrir quelque intérêt : 1° parce qu'ils semblent en contradiction formelle avec cette proposition générale, admise depuis les travaux de Gerlach, que la substance vivante, tant qu'elle est vivante, ne peut fixer le carmin ; 2° parce qu'ils pourront servir de point de comparaison avec

les faits de même ordre déjà connus, tels que la fixation de la garance étudiée depuis longtemps; l'action de la solution ammoniacale de carmin étudiée par Wohler, Chrzonszczewski, et, enfin, les colorations fournies par le sulfindigotate de soude dont s'occupent, en ce moment même, MM. Heidenhain, Wittig, Thoma, Kuhtner, Gerlach, Arnold et Kupfer. Ce dernier est le seul dont nous n'avons pu consulter le travail. Nous n'avons trouvé chez les autres auteurs rien qui se rapproche des faits que nous signalons, en attendant d'en faire une étude plus complète.

M. Poncet fait remarquer que la coloration isolée des bâtonnets est d'autant plus étrange qu'après la mort c'est le contraire que l'on observe. Quand on fait agir le carmin sur la rétine, les bâtonnets se colorent à peine, tandis que les deux couches de grains se teignent très-rapidement. Avec la purpurine, le résultat est le même.

M. Pouchet répond que cette différence tient évidemment à la différence entre l'état de vie et l'état de mort. Puis, sur la demande de M. Hénocque, il insiste sur ce fait, que, d'une part, les leucocytes contenaient des grains de carmin en suspension, tandis que les autres éléments étaient au contraire colorés par suite d'une véritable imbibition.

M. Brown-Séquard : Dans la dernière séance, M. Charcot a critiqué les opinions que j'ai émises sur les localisations cérébrales. Je viens répondre à ces critiques.

Je ne veux pas toutefois entrer de prime-saut dans la discussion, et cela pour deux raisons : d'abord je crois nécessaire d'exposer quelles sont là-dessus mes idées propres; puis parce que le terrain me manque en qnelque sorte sous les pieds. Des faits expérimentaux sur lesquels je m'appuie sont mis en doute par M. Charcot; des observations cliniques sur lesquelles je me fonde sont récusées par mon collègue comme insuffisantes. Il faut pourtant bien admettre qu'il y a eu de bonnes observations prises avant celles des dernières années.

D'un autre côté, mon collègue qui, dans la dernière séance, n'admettait que deux localisations cérébrales, en reconnaît aujourd'hui trois au moins : deux centrales, une corticale. Mais, parmi ces localisations, il en est au moins deux que je ne puis considérer comme telles.

La capsule interne n'est pas un centre, c'est un lieu de passage de certaines fibres nerveuses, de conducteurs dont certains sont plus particulièrement en rapport avec certaines fonctions ; de même pour l'aphasie. Si M. Charcot dit seulement que la destruction de la troisième circonvolution frontale amène l'aphasie, je suis d'accord avec lui ; mais s'il dit que cette circonvolution détruite était le centre fonctionnel de l'expression des idées par la parole, je ne puis être de son avis.

M. Charcot, dans l'exposition de ses idées, se place surtout au point

de vue clinique, et recherche tout ce qui peut venir en aide au diagnostic. Je suis aussi clinicien, mais avant tout je recherche quelle peut être l'importance physiologique des faits. C'est à ce point de vue que je me suis toujours placé pour combattre les théories des centres. A mon sens, il n'y en a pas. Lorsqu'on a voulu placer dans le cerveau le centre de coordination des mouvements, je me suis élevé contre cette affirmation. Systématiquement j'ai refusé d'admettre les localisations des mouvements respiratoires, celles des phénomènes psycho-moteurs de Fritch et Hitzig. Aujourd'hui, si je prends la parole, c'est enoore pour démontrer qu'il n'y a pas dans le cerveau de centres fonctionnels.

Après ce préambule, je crois nécessaire de passer en revue les faits sur lesquels je me fonde pour admettre que les lésions cérébrales les plus diversement placées peuvent donner naissance aux phénomènes les plus variés. Je crois nécessaire de faire cette revue, pour établir la discussion sur un terrain solide et aussi pour appeler la critique de mon collègue, et savoir s'il entend me suivre sur le terrain où je me place.

M. Charcot : Il m'est impossible de suivre M. Brown-Séquard sur un pareil terrain. Mon collègue pense que les localisations cérébrales ne sauraient exister sans être appuyées sur l'idée de centres. De mon côté, je crois que la question peut très-bieu se poser sans faire intervenir cette hypothèse. Je vois des lésions constantes et des phénomènes constants ; je m'en tiens là. Cette méthode est d'autant meilleure qu'elle peut servir à instituer des expériences physiologiques véritablement fécondes. C'est d'après les données de Turck que j'ai repris et développé la question des hémianesthésies cérébrales. L'expérimentation n'est venue qu'ensuite et a confirmé pleinement les localisations indiquées par l'anatomie pathologique. L'hémianesthésie provoquée par M. Veyssière chez le chien devient une preuve de la sûreté de la méthode que j'emploie, et j'ai moi-même recommandé ces expériences. Mais je crois que le temps n'est pas encore venu où l'on pourra fonder sur des résultats expérimentaux une théorie complète du fonctionnement cérébral.

M. Brown-Séquard : Je regrette que M. Charcot se retire de la discussion. La science ne saurait faire de progrès sans critiques. Cependant je continuerai à exposer successivement les différents faits sur lesquels s'appuie ma théorie.

— M. Laborde présente une poule à laquelle on a enlevé, il y a un mois, le cervelet. Cet animal a parfaitement guéri après avoir présenté tous les phénomènes cliniques de cette expérience. Aujourd'hui elle marche très-bien, mange et même produit des œufs.

— M. P. Budin fait la communication suivante sur cette question : *A quel moment doit-on pratiquer la ligature du cordon ombilical ?*

C'est sur les conseils de son maître, M. le docteur Tarnier, chirurgien en chef de la Maternité, qu'il a étudié cette question. M. Tarnier lui a aussi indiqué à l'aide de quels moyens il pourrait la résoudre.

Les anciens attendaient que le placenta ait été expulsé pour couper le cordon et en lier le bout fœtal ; depuis plusieurs siècles, on n'attend point pendant un temps aussi long : lorsque l'enfant est sorti, on jette sur la tige funiculaire deux ligatures, une du côté de l'ombilic, l'autre du côté de l'arrière-faix, et on pratique entre elles la section.

Mais à quel moment doit-on faire ces ligatures et cette section ? Les auteurs professent des opinions différentes : « On a l'habitude de les pratiquer *immédiatement* après la naissance », dit Cazeaux. « Il faut *attendre*, écrivent Jacquemier et Nœgele, que les pulsations du cordon aient cessé ou du moins soient très-affaiblies du côté de l'ombilic. »

Le plus souvent, dans la pratique, dès que la sortie du fœtus est accomplie, les sages-femmes ou les médecins s'empressent de lier le cordon, de le sectionner ensuite, et ils emportent l'enfant loin de la mère.

Pour savoir s'il valait mieux attendre ou, au contraire, agir immédiatement, M. Budin a fait les recherches suivantes :

Dans une *première* série de faits (32 observations), l'enfant étant expulsé, il l'a laissé respirer, crier, s'agiter ; il a suivi les modifications qui survenaient du côté du cordon ombilical, et, lorsque ce cordon avait cessé de battre depuis une, deux ou trois minutes, il l'a sectionné et a recueilli dans un verre gradué le sang qui restait dans les vaisseaux placentaires.

Dans une *seconde* série, au contraire (30 observations), dès que l'enfant était sorti des parties génitales, dès qu'il avait respiré largement et jeté un ou deux cris, l'opérateur pinçait le cordon ombilical entre le pouce et l'index, de manière à interrompre la circulation fœto-placentaire, plaçait une ligature sur le bout fœtal, pratiquait la section et recueillait le sang resté dans les vaisseaux du placenta.

Dans la première série de faits, en supposant le poids moyen des enfants égal à 3 kil. 500, la quantité de sang qui s'écoulait venant du placenta était égal à 12 cc. Dans la seconde, au contraire, elle équivalait à 100 cc.

Ainsi donc, couper le cordon aussitôt après la sortie de l'enfant, c'est le priver de 88 cc. (100 — 12 cc,) de sang, c'est-à-dire de 92 gr., car le poids spécifique du sang est égal à 1,055.

Quatre-vingt douze grammes de sang peuvent paraître peu de chose,

mais, qu'on ne l'oublie pas, il s'agit de nouveaux-nés pesant en moyenne 3 kil. 500. Chez un adulte du poids moyen de 65 kil., cette quantité équivaudrait à 1 kil. 700.

La circulation fœto-placentaire est une circulation complétement fermée ; il semble donc, qu'après la naissance, l'enfant aspire pour ainsi dire tout le sang contenu dans les vaisseaux du plancenta. Une partie de ce sang est bien d'abord renvoyé dans le placenta par les artères ombilicales, mais, lorsque les battements du cordon cessent, tout le sang qui revient par la veine ombilicale reste dans la circulation propre du fœtus.

D'où cette conclusion à laquelle est arrivé M. Budin : *On ne doit pratiquer la ligature et la section du cordon ombilical que une ou deux minutes après la cessation des battements vasculaires de cette tige.*

Du reste, on peut faire une expérience, intermédiaire pour ainsi dire. Dans treize observations, on a lié le cordon une minute et demie ou deux minutes après la naissance, alors que les battements du cordon avaient persisté, alors que du sang lancé par les artères ombilicales arrivait encore à l'arrière-faix. Dans ces cas, on a recueilli, venant du placenta, une quantité de sang égale à 45 gr.

Mais, si attendre que les battements du cordon aient cessé pour en pratiquer la ligature et la section est une manœuvre favorable à l'enfant, ne serait-elle pas défavorable à la mère? Le placenta, en effet, devient ainsi exsangue, et un certain nombre d'accoucheurs affirment que plus le placenta est gonflé, turgide, plus son décollement est facile. M. Louis Seun (de Genève) a même été jusqu'à conseiller de faire refluer dans le placenta le plus de sang possible venant de la mère.

Cette question, en réalité, est double, car il y a deux faits : 1° le décollement du placenta ; 2° son expulsion.

Le placenta se décolle-t-il plus facilement lorsqu'il est rempli de sang? La clinique seule pourrait résoudre cette question.

Il a toujours semblé à M. Tarnier que la délivrance se faisait plus facilement lorsqu'il avait laissé l'enfant respirer et crier pendant un certain temps. Pour M. Budin, tous ses placentas étaient exsangues puisque dans chaque expérience il avait recueilli et mesuré le sang que cet organe pouvait encore contenir. Jamais il n'a vu la délivrance présenter la moindre difficulté ; au contraire, il lui suffisait, au moment où l'utérus se contractait, de mettre la main sur son fond et de presser légèrement pour voir bien souvent le placenta arriver à la vulve.

Quant à l'expulsion de l'arrière-faix, il a recherché, à l'aide d'une sorte d'entonnoir renversé dont le petit orifice mesurait 5 centimètres de diamètre, si le placenta rempli de sang passait plus facilement que

lorsqu'il était exsangue. L'appareil était placé horizontalement; on attachait le cordon ombilical à une forte ficelle qui, après avoir passé sur une poulie, devenait verticale et soutenait un léger plateau de balance, sur lequel on plaçait une quantité suffisante de poids. Dans toutes les expériences, le placenta exsangue a passé plus facilement; le placenta gorgé de sang a exigé en moyenne 650 gr. de plus pour franchir l'orifice.

Ainsi donc il n'est démontré, ni cliniquement, ni expérimentalement, que la délivrance soit plus facile lorsque le placenta est volumineux et gorgé de sang; le contraire semble être l'expression de la vérité.

Après une discussion, à laquelle prennent part MM. Parrot, Dumont-pallier, Bert, Javal et Hénocque, pour savoir si le sang du placenta rentre ou non dans le fœtus, et s'il existe des moyens de s'assurer du fait, M. Budin maintient sa manière de voir, et indique que le moment précis où l'on doit couper le cordon est celui où le battement des artères ombilicales a complétement cessé.

— M. Dastre fait une présentation sur les caractères du placenta chez les mammifères.

— M. H. Duret fait les *deux* communications suivantes :

PLAIE CONTUSE DU NERF MÉDIAN; TROUBLES TROPHIQUES; ESCHARRES AUX EXTRÉMITÉS DES DOIGTS.

Les plaies des nerfs, quand elles sont irrégulières et contuses, donnent naissance à des troubles trophiques beaucoup plus considérables, que les simples sections faites avec les instruments tranchants.

En 1872, nous avons communiqué à la Société de Biologie une observation minutieusement détaillée de plaie ancienne et contuse du *nerf cubital*, qui avait déterminé l'apparition de cette déformation pathologique de la main connue en clinique sous le nom de *griffe cubitale* de la main. Les muscles innervés par le *nerf cubital* étaient en dégénérescence graisseuse très-avancée; la peau, les tissus sous-cutanés, les os eux-mêmes avaient subi un certain degré d'atrophie. Au niveau de la section, le nerf était représenté par un gros renflement ovoïde, composé de tissu cicatriciel et de tubes nerveux. Le tronc du nerf était le siége d'une névrite ascendante et d'une névrite descendante très-accusées, sur le compte desquelles nous avions mis les troubles trophiques si considérables que la main présentait. L'observation suivante offre un intérêt du même genre (1). C'est une plaie du nerf médian, plaie contuse, qui

(1) Dans les Archives de physiologie de 1873, M. Hayem a rapporté deux cas de névrites ascendantes et descendantes avec troubles trophiques analogues.

a été suivie de l'apparition d'escharres très-profondes à l'extrémité de trois doigts de la main (pouce, index et médius).

Dans les thèses de Tillaux et de Mongeot, dans le *Traité des lésions des nerfs* de Weir Mitchell, et dans le *Traité des sections nerveuses* de Letiévant, nous n'avons pas trouvé d'exemple de lésions trophiques aussi prononcées, succédant *à des plaies* des troncs nerveux. Avec ces différents auteurs, nous ferons remarquer combien est grande, pour la production des troubles trophiques, l'influence des plaies contuses.

Enfin, notre observation nous semble en corrélation remarquable avec la théorie de Brown-Séquard, d'Erb, de Ziemssen et de M. Charcot sur les causes des troubles trophiques d'origine périphérique. Ces auteurs pensent que les lésions irritatives des nerfs, en déterminant l'apparition de névrites, sont l'origine de ces altérations. Or, notre malade a été blessé par un corps irrégulier, par les éclats d'un carreau de vitre ; la plaie a été assez profonde, la cicatrice adhérente, et pendant plusieurs jours, il a souffert, dit-il, de douleurs névralgiques très-intenses.

Le 22 janvier 1874, un homme vigoureux, âgé de 31 ans, le nommé M...., portait sur ses épaules un sac de sucre de 100 kilog., quand il perdit l'équilibre. En cherchant un point d'appui dans sa chute, il enfonça sa main droite dans une porte vitrée. Sa main brisa et traversa le carreau, et, c'est en la retirant qu'il se fit, au poignet, une blessure assez profonde. De la plaie jaillit immédiatement un jet de sang ; on le conduisit dans une pharmacie voisine où l'hémorrhagie fut arrêtée. La plaie fut recouverte avec des bandelettes de diachylon, puis on fit une légère compression à l'aide de rondelles d'amadou ; plus tard on substitua un pansement plus élémentaire.

La plaie était déjà en voie de guérison, quand, le 17 février, vingt-cinq jours après l'accident, il entra dans le service de M. Tillaux, à l'hôpital Lariboisière.

A 6 centimètres au-dessus du pli radio-carpien, on voit une plaie à peu près fermée, occupant les deux tiers internes du diamètre transversal de l'avant-bras. La cicatrice bourgeonnant encore en quelques points est déjà déprimée et adhère aux tendons subjacents. La flexion des doigts détermine une douleur assez vive au niveau de la cicatrice, parce que les muscles tiraillent celle-ci assez fortement. Mais c'est surtout pour d'autres accidents survenus au bout des doigts que le malade vient demander des soins.

Il y a une dizaine de jours (le 12 février), *après des douleurs névralgiques assez intenses*, il aperçut à l'extrémité de trois de ses doigts, trois plaques d'un blanc jaunâtre occupant la pulpe de la der-

nière phalange. Il ne semble pas que ces plaques se soient soulevées en forme d'ampoules remplies de liquide. Au bout de cinq à sept jours, elles devinrent noirâtres et prirent l'aspect que nous observons aujourd'hui.

D'un noir foncé, dures, sèches, circonscrites par un liseré d'inflammation éliminatrice, ces escharres ont l'étendue d'une pièce de cinquante centimes. Elles commencent immédiatement sous l'ongle et ont détruit la pulpe jusqu'au milieu de la dernière phalange. Elles sont insensibles et *occupent toute l'épaisseur de la peau*. Les doigts lésés sont le pouce, l'indicateur et le médius. L'annulaire et le petit doigt sont intacts.

La présence de ces escharres survenant sans irritation locale, sans être précédée de troubles circulatoires, et leur siége aux extrémités des doigts nous firent penser à une lésion nerveuse. La forme et le lieu de la blessure du poignet dirigeaient d'ailleurs l'esprit vers cette hypothèse et faisaient pressentir que, des trois nerfs de la main, deux seulement pouvaient être atteints : le nerf médian ou le nerf cubital. Comme les escharres occupaient les extrémités des trois doigts innervés par le médian, c'était probablement le dernier qui avait été blessé : cependant nous cherchâmes à acquérir la certitude de ce fait par l'examen attentif des troubles des mouvements et de la sensibilité.

Mouvements. La flexion de la main en totalité sur la poignet est complète. Les doigts ne peuvent s'enrouler dans la paume de la main, de telle façon que la pulpe de la dernière phalange vienne toucher le pli radio-palmaire. Ils se plient cependant dans leur articulation métacarpo-phalangienne, et se mettent à angle droit avec la paume de la main en restant étendus dans leurs articulations inter-phalangiennes : or, ce mouvement de flexion des doigts sur les métacarpiens est, d'après M. Duchenne, produit par l'action des intérosseux. L'intégrité de ces derniers est encore démontrée par ce fait que le malade écarte facilement les doigts l'un de l'autre. Le muscle fléchisseur superficiel est paralysé, car le malade ne courbe pas ses doigts en crochet, ne les fléchit pas dans leurs articulations phalangino-phalangiennes. Mais il convient de remarquer que ces doigts, particulièrement le petit doigt et l'annulaire, peuvent se plier dans leurs articulations phalangetto-phalanginiennes. Le fléchisseur profond avait donc, en partie, conservé ses mouvements. Le pouce est fortement gêné dans son mouvement d'opposition et le malade sent une assez vive douleur dans la cicatrice quand il le courbe en crochet : le tendon du long fléchisseur du pouce paraît avoir été sectionné.

Serrer un objet dans la main droite est impossible au malade.

D'autre part, l'extension complète des doigts et de la main sur le poi-

gnet ne peut se faire ; cela est dû problablement à une légère rétraction des fléchissures qui empêche l'extenseur commun d'agir sur la première phalange ; on sait que l'extension des deux dernières est produite surtout par les interosseux. Dans l'attitude ordinaire, les doigts sont un peu fléchis dans la paume de la main au niveau de leur articulation métacarpo-phalangienne.

Sensibilité. Si l'on touche la main du malade en un point quelconque, il reconnaît l'endroit et indique le lieu du contact. On pourrait croire ainsi que la sensibilité tactile est conservée dans toute la main ; il n'en est rien. C'est par suite de l'ébranlement déterminé dans les régions voisines non paralysées que le malade a cette sensation.

Après avoir pris la précaution de laisser reposer la main à plat sur une surface immobile, sur une table, si l'on promène lentement la tête d'une épingle sur les régions paralysées, que nous indiquerons tout à l'heure, le malade n'a aucune notion de ce contact. On peut même enfoncer doucement la pointe dans les tissus à une assez grande profondeur sans qu'il fasse entendre la moindre plainte. On reconnaît ensuite la perte de la sensibilité tactile et de la douleur dans les régions suivantes : 1° les faces palmaires de l'annulaire et du médius jusqu'au pli phalango-phalangien ; 2° la peau de la face palmaire de la première phalange du pouce ; 3° à la région dorsale ; les parties insensibles sont : la peau du dos de la phalangette et de la phalangine de l'index et du médius.

Les troubles nerveux que nous venons de décrire démontrent assez nettement qu'il s'agit d'une blessure du *nerf médian*. En effet, les muscles paralysés sont : 1° le fléchissur surperficiel ; 2° le long fléchisseur du pouce (ce dernier, adhérent à la cicatrice, a été aussi sectionné) ; 3° tous les muscles de l'éminence thénar, moins l'adducteur du pouce ; or, ces muscles sont innervés par le nerf médian. Le flécchisseur profond paraît avoir échappé à la paralysie ; mais, on sait que le nerf *cubital* lui fournit des filets abondants.

Les zones insensibles de la peau des doigts sont aussi dans le territoire du nerf *médian*.

Mais il nous faut maintenant chercher à expliquer pourquoi l'anesthésie ne s'étendait pas à toute la surface cutanée, où se distribuent les filets nerveux qui naissent du médian, au-dessous de sa section ; pourquoi la paume de la main, une partie de la face palmaire et de la face dorsale des doigts étaient epargnés.

Les recherches anatomiques de Henle et de Richelot ont appris que les filets cutanés du dos des premières phalanges sont fournis par les bran-

ches postérieures des nerfs cubital et radial ; il n'est donc pas étonnant que ces parties aient conservé leur sensibilité.

Dans la paume de la main, la persistance de la sensibilité à la suite des sections du nerf médian n'est pas rare, d'après les faits réunis par le docteur Letiévant dans son *Traité des sections nerveuses*. Cet auteur l'explique par l'existence d'anatomoses entre le nerf cubital et le nerf médian qui permettent aux ébranlements de la périphérie de parvenir, par les voies collatérales, jusqu'à l'encéphale. D'ailleurs, les mêmes effets, anesthésies incomplètes, suivraient la section dss autres nerfs des membres.

Pour terminer l'histoire clinique de notre malade, nous ajouterons que les escharres se détachèrent, et que les plaies, d'abord bourgeonnantes, se cicatrisèrent peu à peu. Les plaques d'anesthésie disparurent en même temps et, le 5 mars, le malade sortit de l'hôpital complètement guéri. Les mouvements s'étaient presqu'entièrement rétablis.

— Deuxième communication de M. Duret.

Accidents nerveux bizarres survenus sous l'influence d'une vaste brulure. — Hémiplégie et hémianesthésie de la sensibilité commune et de la sensibilité des organes des sens. — Guérison

Les troubles du système nerveux dans les brûlures ont été signalés dès la plus haute antiquité; mais, malgré les recherches bibliographiques les plus consciencieuses, nous n'avons pu découvrir que des renseignements insignifiants dans les auteurs qui ont écrit sur ce sujet intéressant.

Hippocarte dit dans ses aphorismes : « *Ab ardoribus vehementibus convulsio, ant tetanus, malum.* » Fabrice de Hilden, Dupuytren, Wilks, Bilroth pensent qu'on peut mourir dès le début, par excès de douleur, à la suite de brûlures étendues. Plus tard, la mort est la conséquence des congestions sanguines internes produites par un arrêt subit du cours du sang dans les vaisseaux superficiels. Dans beaucoup d'autopsies, on trouve indiquées, il est vrai, les congestions et les suffusions sanguines des méninges ; mais il n'existe aucune étude comparative des lésions centrales et des symptômes nerveux si fréquemment observés : délire, convulsions, tétanos, anesthésies et paralysies localisées, etc. L'observation suivante est fort extraordinaire : elle n'a pas été suivie d'autopsie ; les recherches bibliographiqnes n'ont pu nous éclairer sur la cause des symptômes observés, mais elle nous a paru assez intéressante au point de vue clinique pour que nous la rapportions dans tous ses détails.

Dans la nuit du 27 au 28 mai, après de copieuses libations, le nommé George C..., âgé de 33 ans, rentrait chez lui et se couchait oubliant d'éteindre la lumière. Pendant son sommeil, celle-ci mit le feu aux oreillers et à la chemise du malheureux, qui, en partie anesthésié par l'alcool, ne se réveilla que lorsque déjà une brûlure très-étendue et très-profonde avait été produite à son bras et à son épaule gauches. Le lendemain, à son arrivée à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Verneuil, nous constatâmes l'existence d'une vaste eschare occupant toute la face interne du bras, depuis l'aisselle jusqu'au pli du coude et la paroi thoracique dans la même étendue. Cette eschare, dure, sèche, ayant la consistance du cuir, enserrait les deux tiers de la circonférence du bras. La destruction des tissus était profonde, car une épingle pénétrait à 1 centimètre de profondeur avant de déterminer de la douleur. La main était froide et violacée; les veines superficielles du bras (veines céphalique et basilique) étaient évidemment oblitérées par la coagulation de la fibrine du sang sous l'influence de la chaleur. Des troubles vasculaires existaient aussi dans le champ de la circulation du sang rouge; car, malgré les recherches les plus attentives, il était impossible de sentir les battements de l'artère radiale ni ceux de l'artère cubitale. Malgré l'étendue de la brûlure, en raison des troubles relativement modérés de la circulation, M. Verneuil pensa que l'arrêt du courant sanguin n'était peut-être pas produit par une coagulation artérielle, mais plutôt par une simple compression de l'*humérale*, dont le calibre était effacé par la rigidité et la rétraction de l'eschare. En conséquence, il pratiqua quatre longues incisions verticales sur les faces antérieure, interne et postérieure du bras. Délivrés de l'étreinte de l'eschare, ces tissus s'écartèrent, et aussitôt cessa la compression des parties profondes; car bientôt on put sentir des battements très-faibles dans l'artère radiale; le pouls était fréquent et filiforme.

L'état général était assez grave; car, d'abord loquace et vantard, le malade tomba bientôt dans un délire continu, causé à la fois par l'imprégnation alcoolique et par la répercussion traumatique. Le thermomètre marquait 38 degrés seulement.

Le soir, un peu d'œdème de la main persistait; mais elle n'était plus froide. Le pouls était facilement perceptible; le délire continuait.

Les jours suivants, on observa les symptômes locaux et les troubles généraux des brûlures étendues.

Le 9 juin, onzième jour après l'accident, à la visite du matin, nous fûmes surpris d'apprendre que le malade ne parlait plus qu'en bégayant, que son bras et sa jambe du côté *gauche* étaient engourdis. Nous étudiâmes alors avec le plus grand soin l'étendue et les caractères de ces troubles du mouvement et de la sensibilité.

Le membre inférieur du *côté gauche* est presque complétement paralysé ; c'est à peine si le malade parvient, après de longs efforts, à fléchir légèrement la jambe. Celle-ci retombe inerte sur le plan du lit quand on la soulève.

Les jours précédents, le patient pouvait étendre et fléchir les doigts de la main, faire quelques légers mouvements de l'avant-bras et de l'épaule, *à gauche ;* du côté brûlé, aujourd'hui, il lui est impossible d'élever les doigts, et le bras est complétement privé de mouvement.

Dans les deux membres du côté gauche, dans toute la moitié droite du tronc, l'anesthésie est complète, absolue. Une piqûre profonde, le chatouillement, le contact du froid ne sont pas perçus.

Les mouvements reflexes semblent seuls conservés : lorsqu'on gratte légèrement la plante du pied, on observe de petites contractions dans les doigts.

A la tête, les troubles produits ne sont pas moins intéressants.

La face regarde directement en avant, mais la rotation volontaire du cou du côté droit est impossible. Il n'existe pas de déviation de la commissure labiale, pas de rétraction de la joue. Lorsqu'on commande au malade de souffler, c'est la joue *gauche* qui se distend le plus, et, lorsqu'il rit, toute la commissure droite est attirée en haut. La paralysie des muscles de la joue du côté gauche existe donc, mais elle est incomplète, car la tonicité des muscles du côté droit n'a pas suffi pour entraîner la commissure.

L'œil est demi-clos, la paupière se recouvre en partie, mais le malade ne peut rapprocher ses deux paupières avec force ; de plus, l'élévation de la paupière supérieure est impossible. Cet état demi-clos de l'œil est le résultat de l'équilibration de la tonicité des deux muscles antagonistes, l'orbiculaire et le releveur des paupières.

La pointe de la langue est très-légèrement déviée du côté *gauche* (?). Si l'on vient prier le malade de sortir la langue de la bouche, la pointe vient heurter la commissure labiale *gauche.*

Le globe oculaire reste fixe ; pas de déviation, pas de strabisme. Si, l'œil droit étant masqué, on présente le doigt au malade, en le lui faisant suivre avec son œil gauche, on remarque que ce dernier reste immobile. (Nous verrons plus loin que le malade avait perdu la vue du côté gauche.) L'œil droit étant ouvert, on prie le malade de suivre de nouveau le doigt avec ses deux yeux, on voit alors l'œil droit se mouvoir facilement autour de chacun de ses axes et suivre le doigt ; mais l'œil gauche n'a que quelques mouvements irréguliers, de peu d'étendue, et s'harmonisant mal avec ceux du côté opposé ; il semble donc qu'il y ait un trouble de la coordination oculaire.

Du reste, d'une façon générale, on est frappé de l'immobilité absolue de la face et de l'œil du côté *gauche*.

La sensibilité commune du cou, de la face, du front, etc., de la muqueuse buccale, de la conjonctive, est complétement abolie dans tout le côté *gauche*.

Les organes des sens ont perdu leur sensibilité *spéciale*. Le malade ne distingue absolument rien de l'œil *gauche*, pas même le doigt. Il ne pouvait non plus, de ce côté, reconnaître le jour de la nuit. Si, après avoir pris soin d'obturer le conduit auditif externe du côté *droit*, on interpellait à haute voix le malade, il n'entendait pas. Une montre à battements sonores n'était pas perçue même au contact.

Un flacon d'ammoniaque approché de la narine *gauche* ne déterminait aucune sensation, pourvu qu'on obturât la narine *droite* ; si on le plaçait sous cette dernière, le malade rejetait aussitôt la tête en arrière et se plaignait. Il y avait donc perte de la sensibilité *commune* de la muqueuse pituitaire du côté gauche. Le sens de l'*odorat* était complétement aboli de ce côté, car l'odeur aromatique et vive d'un baume n'était pas perçue à gauche ; au contraire, à droite, le malade aspirait avec aise et exprimait sa jouissance.

Sur la moitié gauche de la langue, les piqûres d'épingle n'étaient pas senties. Du sel de magnésie, de la coloquinte déposés avec précaution du même côté ne déterminaient aucun dégoût. A droite, au contraire, le mouvement de répulsion et la grimace significative survenaient immédiatement.

Ces explorations démontrent que notre malade était atteint d'une hémianesthésie complète de la sensibilité *commune* et de la sensibilité *sensorielle*.

Toutes les fonctions intellectuelles étaient indemnes. Mais le malade bredouillait continuellement, ce qui rendait son langage très-confus. Si on prononçait très-lentement, et avec précaution, quelques mots, le malade parvenait à les répéter un peu plus distinctement. Il n'y avait donc pas d'aphonie complète, pas d'amnésie, mais une sorte de *dysphasie*, due à la paralysie des muscles de la langue (glossoplégie).

Le soir du 9 juin, la paralysie des membres paraissait plus complète encore ; même état de la face et des organes des sens.

Le lendemain, 10 juin, l'hémianesthésie et l'hémiplégie persistaient avec leurs caractères de la veille.

Le 11 juin, quelques mouvements apparaissent dans les membres ; même état des organes des sens.

Le lendemain, 12 juin, tous les symptômes de paralysie motrice, sensible et sensorielle ont disparu ; la dysphasie persiste seule à un degré moindre.

Le 13 juin, même état.

Le 14 juin, c'est à peine si le malade zezaye en parlant.

Le 15 juin, il recouvre complétement l'usage normal de la parole.

Le 20 juin, la dysphasie, l'hémiplégie gauche, l'hémianesthésie sensible et sensorielle réapparaissent tout à coup, mais elles n'ont qu'une durée de vingt-quatre heures. Le lendemain, le malade n'avait plus que cette difficulté de la parole, ce bredouillement que nous avons caractérisés.

Le 24 juin, tout a de nouveau disparu.

Le 1er juillet, un peu de dysphasie revient; elle dure seulement douze ou quatorze heures.

Plus d'accidents nerveux jusqu'au 15 août, époque à laquelle le malade quitte l'hôpital, la plaie de la brûlure étant en partie cicatrisée.

Nous l'avons revu plusieurs fois depuis. Nous l'avons interrogé avec plus de soin sur ses antécédents. Il nous raconte qu'en 1860, à la suite d'une peur, il a été pris d'une attaque d'épilepsie. Depuis cette époque, il a, par semaine, deux ou trois attaques épileptiques ; pendant le temps qu'il est resté à l'hôpital, nous n'avons jamais vu ces attaques; mais, en l'interrogeant avec soin, nous reconnaissons que ces crises nerveuses ont toutes les caractères du mal épileptique.

Aujourd'hui 7 décembre, il nous apprend que ces attaques épileptiques sont revenues; que, plus fortes qu'avant la brûlure, elles commencent toujours *par la jambe gauche ;* que le tremblement envahit ensuite le membre supérieur du même côté, puis les membres du côté opposé et, enfin, la tête ; ses yeux se convulsent et il perd connaissance. Il a l'écume à la bouche et se mord la langue. Nous observons, nous-mêmes, une certaine hésitation dans sa parole, il bredouille. Il prétend qu'il sent moins dans tout le côté gauche du corps, et de fait les piqûres, les pincements sont moins douloureux ; il y a un retard dans les sensations. On observe un léger strabisme dans l'œil gauche ; celui-ci regarde en dedans, et se meut difficilement en dehors et surtout en haut; ses mouvements de rotation sont très-peu accusés. De l'œil gauche, il y voit mal; il reconnaît difficilement les objets qu'on lui présente (une cuiller, un gobelet). La puissance des autres organes des sens est aussi obnubilée : l'oreille gauche perçoit difficilement les sons ; la moitié gauche de la langue ne reconnaît pas les substances amères et l'odorat est amoindri à gauche.

Interrogé sur ses antécédents, il prétend n'avoir jamais été malade ; son père et sa mère sont morts d'accidents.

A part ces troubles nerveux, sa santé générale est bonne.

Telle est l'histoire clinique de notre malade. Il convient maintenant

de tenter l'explication des troubles nerveux si remarquables qu'il a présentés.

Le tableau général des troubles de la sensibilité a évidemment de grandes analogies avec l'hémianesthésie des hystériques décrite par M. le professeur Charcot dans ses leçons sur les maladies du système nerveux. Cette hémianesthésie sensible et sensorielle est le portrait fidèle des hémianesthésies, qui, d'après ce savant éminent, sont produites par les lésions du tiers *postérieur* de l'expansion pédonculaire, lorsque celle-ci est lesée entre la couche optique et le noyau lenticulaire. Mais il y avait, de plus, chez notre malade, une hémiplégie *totale* et, pour appliquer cette double symptomatologie, il faudrait admettre que la partie *antérieure* ou motrice de la même expansion pédonculaire est aussi atteine.

A notre avis, une lésion capable de déterminer des troubles nerveux si étendus ne peut occuper que deux régions de l'encéphale : 1° la capsule interne *dans toute son étendue ;* 2° l'extrémité supérieure des pédoncules cérébraux et les parties voisines de l'encéphale.

La capsule interne contient, en effet, toutes les fibres motrices et sensitives qui viennent de l'écorce cérébrale, et auxquels se joignent plus bas les fibres descendantes du corps strié et de la couche optique.

D'un autre côté, le pédoncule cérébral est formé de la concentration de toutes les fibres descendantes des hémisphères : il renferme les faisceaux déjà contenus dans la capsule interne. Ses lésions paraissent donc pouvoir donner lieu à des troubles aussi complexes que ceux que nous avons observés. Deux ordres de fibres semblent échapper au pédoncule; ce sont les fibres centrales des nerfs olfactif et optique (1). Remarquons, cependant, que les centres optiques cérébraux (corps genouillés, corps quadrijumeaux, partie postérieure de la couche optique) et les fibres optiques postérieures de Gratiolet sont très-voisines de l'extrémité supérieure du pédoncule cérébral; il en de même très-probablement des centres olfactifs. On comprend donc la possibilité d'une *lésion* qui atteindrait à la fois tous ces centres et l'extrémité supérieure du pédoncule.

A quel ordre d'altération pathologique peut-on attribuer l'ensemble des symptômes observés par nous ? Est-ce une congestion ou une inflammation des méninges ? Est-ce une hémorrhagie intra-cérébrale ? Faut-il, au contraire, en accuser une oblitération artérielle ?

La congestion des méninges nous semble devoir être rejetée pour les raisons suivantes : 1° Dans les brûlures étendues, les congestions des

---

(1) Voir les leçons de M. Charcot sur les localisations centrales, PROGRÈS MÉDICAL du 4 décembre 1875.

viscères ne s'observent que dans les premiers jours seulement de cette période, ce sont des inflammations surtout. 2° La congestion cérébrale s'annonce par des phénomènes d'excitation cérébrale, d'agitation, de délire qui, depuis huit jours, n'existaient plus chez notre malade. Rien de ce genre quand l'hémiplégie et l'hémianesthésie sont survenues. 3° Les troubles vaso-moteurs n'ont pas cette fixité dans les symptômes. 4° Rarement la congestion cérébrale dure quatre jours à l'état simple.

La *méningite* ne saurait non plus être mise en cause ; la fièvre, le délire, les alternatives de contractures et de paralysies, générales ou partielles, n'existaient pas. La méningite affecte une très-grande mobilité dans ses symptômes, qu'elle occupe les régions intellectuelles, motrices ou sensibles des hémisphères ; il semble que des décharges nerveuses passent incessamment et dans des sens variés à la surface de l'encéphale.

Une lésion destructive (hémorrhagie ou ramollissement) à la capsule interne dans *toute son étendue* peut produire l'hémiplégie et l'hémianesthésie ; mais cette hypothèse ne se soutient pas, car une lésion *destructive* de cette étendue ne peut guérir aussi rapidement. Pour la même raison, nous rejetons l'hémorrhagie et le ramollissement pédonculaires.

Evidemment, dans cette observation, il s'agit d'une ischémie, d'un arrêt momentané du cours du sang dans les territoires artériels d'une des deux régions cérébrales que nous avons désignées. L'anatomie permet, en effet, de se rendre compte du fait. Un caillot ou une thrombose de l'origine de la sylvienne (deux premiers centim.) ischémie non-seulement les régions corticales où cet artère se distribue, mais encore la capsule interne dans presque toute son étendue ; c'est à l'origine de la sylvienne, en effet, que naissent les artères nourricières de cette capsule ; les unes (lenticulo-striées) vont à la partie antérieure de la capsule interne (fibres motrices), les autres (lenticulo-optiques) se rendent dans sa portie postérieure (aux fibres sensitives).

D'autre part, un embolus parcourant le tronc basilaire peut s'arrêter à son éperon supérieur et oblitérer une des cérébrales postérieures. Ces artères nourrissent l'extrémité supérieure des pédoncules cérébraux dans presque toute leur épaisseur ; au moment où elles les contournent en dehors, elles donnent des branches aux corps genouillés et aux tubercules quadrijumeaux (artères jumelles).

Dans le cas d'oblitération, il y a hémiplégie parce que les fibres descendantes antérieures de la capsule interne sont amenées au niveau du pédoncule ; d'autre part, on observe une hémianesthésie parce que les fibres descendantes postérieures de cette même capsule sont aussi atteintes au même endroit ; enfin, l'amblyopie concomitante serait l'effet

de la cessation du cours du sang dans les centres de la vision. Les centres de l'olfaction ne semblent pas non plus devoir échapper aux conséquences de cette oblitération, car il y a quelque probabilité qu'ils occupent la partie postérieure de la couche optique.

Entre ces deux hypothèses, oblitération de la sylvienne ou oblitération de la cérébrale postérieure, laquelle convient-il de choisir ? Il est très-difficile de se prononcer; cependant, la rareté des embolies de la cérébrale postérieure et de ses thromboses, et la fréquence de ces altérations dans la sylvienne font incliner vers la première opinion. D'autre part, nous avons démontré, dans notre mémoire sur la circulation cérébrale, que la cérébrale postérieure a de nombreuses anastomoses avec les cérébelleuses, et l'on peut se demander si l'oblitération de la cérébrale posterieure aurait les effets que la théorie conduit à admettre tout d'abord.

Nous pensons donc que, chez notre malade, la cause des symptômes observés a peut-être été dans l'oblitération momentanée de la sylvienne à son origine.

La discussion de ce fait extraordinaire doit, maintenant, se borner à rechercher l'origine de cette embolie ou de cette thrombose passagère.

On ne saurait voir le point de départ de l'embolie cérébrale dans les coagulations sanguines des artères et des veines du membre brûlé. En effet, un caillot veineux ne peut déterminer qu'une embolie pulmonaire; et le déplacement d'un embolus d'une artère périphérique conduit à l'ischémie plus ou moins étendue du membre malade.

Notre patient n'avait aucune affection cardiaque récente; mais il était alcoolique et brûlé. Comme alcoolique, ses artères étaient athéromateuses et cet athérome s'étendait probablement aux sylviennes si fréquemment atteintes Ces artères étaient donc prédisposées aux thromboses. Comme brûlé, son sang avait une grande tendance à se coaguler.

Il semble, en effet, démontré par les recherches de Dupuytren, de Wilks, de Baraduc (1) que les coagulations artérielles chez les brûlés sont extrêmement fréquentes. Baraduc, à l'autopsie de deux hommes atteints de brûlures superficielles, a trouvé les cavités gauches du cœur, l'aorte, les artères crurales et humérales remplies de caillots d'un sang brun et épais, présentant parfaitement l'aspect et la consistance d'une gelée de groseille trop cuite. Les cavités droites du cœur et le système veineux étaient vides et remplies d'une sérosité roussâtre. Cet auteur

(1) Dupuytren, *Leçons orales.* Paris 1839.

Wilks, Guy's hosp. reports, 3e série, t. VI.

H. Baraduc, *Des causes de la mort à la suite des brûlures superficielles.* Paris 1862 et l'Union médicale 1863.

admet que, dans les brûlures superficielles, il se fait un afflux à la surface de la peau de la sérosité du sang : celui-ci, privé de sa partie séreuse, deviendrait plus épais et aurait une grande tendance à se coaguler. Quoi qu'il en soit de cette théorie, le fait n'en existe pas moins. Dernièrement, nous observions dans le service de M. Verneuil, deux exemples de coagulations veineuses des membres inférieurs, à la suite de brûlures situées en d'autres régions du corps. Notre collègue et ami Coustou a publié ces deux observations dans les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE (1).

Cette prédisposition du sang à se coaguler, dans les brûlures, explique facilement que sur les lésions athéromateuses des artères de l'encéphale il se soit formé une ou plusieurs thromboses. Plus tard, le choc du sang, à chaque contraction cardiaque, heurtant sans cesse le caillot sanguin attaché à la plaque athéromateuse, l'aurait ébranlé, détruit peu à peu et la circulation se serait rétablie. Cette théorie rend compréhensible la disparition progressive des symptômes observés. Les faits de rétablissement de la circulation cérébrale après des embolies ne sont pas absolument rares dans la science : dans les autopsies, on observe assez souvent la rétraction ou la canaliculisation d'anciens caillots.

En résumé, nous pensons que l'oblitération de la sylvienne à son origine ou de la cérébrale postérieure après l'éperon basilaire par un thrombus né sur place sont, de toutes les hypothèses, celles qui expliquent le mieux l'hémiplégie et l'hémianesthésie sensible et sensorielle, ce qu'il nous a été donné d'observer chez notre malade.

Pour qu'on ne se méprenne pas sur le fond de notre pensée, disons, en terminant, que notre intention n'est pas, par ce fait, d'apporter un nouvel appui aux recherches physiologiques récentes, puisque nous n'avons pas la preuve anatomique par l'autopsie. Nous avons voulu seulement suivre une discussion clinique intéressante, et conserver à la science une observation rare et remarquable au point de vue des complications cérébrales dans ces coagulations intra-artérielles et, en particulier, dans celles qui surviennent sous l'influence des brûlures étendues (2).

---

(1) Voy. aussi Coustou, Th. Paris 1876.

(2) Sans aucun doute, comme l'a fait observer M. Magnan, dont la compétence sur ce sujet est bien connue, on observe des hémiplégies et des hémianesthésies passagères chez les alcooliques? Mais, précisément quelle est la cause de ces troubles nerveux, chez ces malades? N'est-il point logique de supposer qu'ils sont dus à l'anémie des régions de l'encéphale, dont nous savons que la lésion entraîne toujours l'hémiplégie et l'hémianesthésie? Ce fait paraît d'autant plus admissible que, comme nous l'avons démontré, la distribution des artères de l'encéphale permet

Séance du 18 décembre.

M. Brown-Séquard, à propos du procès-verbal, rappelle qu'il n'a jamais eu l'intention de nier l'existence, dans les centres nerveux, de régions déterminées jouissant d'une aptitude physiologique définie ; mais bien de démontrer que les centres que l'on cherche à localiser aujourd'hui dans les couches corticales ne sont pas de véritables centres fonctionnels et que ceux-ci doivent être cherchés ailleurs.

M. Charcot : Je ne voudrais pas que l'on crût que je tiens pour peu valables les résultats dus à l'expérimentation physiologique. Plus que tout autre, peut-être, je m'en suis servi pour chercher à me rendre compte des phénomènes pathologiques engendrés par certaines lésions localisées dans les centres nerveux. Cependant, je ne crois pas que la physiologie expérimentale puisse être considérée comme susceptible, à elle seule, de conduire à la connaissance des fonctions des différents départements du système nerveux. Je crois qu'à l'heure présente, l'expérimentation a donné, à peu près, tout ce qu'elle pouvait donner avec ses méthodes actuelles.

Aussi est-il devenu nécessaire d'instituer d'autres méthodes de recherches, tout en accordant une grande valeur aux résultats acquis à la science par la physiologie expérimentale. A cet égard, je dois rendre hommage à mon collègue, M. Brown-Séquard, qui a fait faire à l'étude des maladies de la moelle des progrès incontestables, dont j'ai toujours tenu le plus grand compte.

M. Brown-Séquard : Je suis malheureusement en désaccord avec M. Charcot pour ce qui regarde le rôle de la physiologie expérimentale. A une époque, où je faisais surtout de la clinique, je cherchais à contrôler mes idées par des expériences ; aujourd'hui, je m'appuie principalement sur des expériences, et M. Charcot sur la clinique, nous avons

---

de se rendre un compte exact de la possibilité de cette anémie passagère ou permanente.— Nous ajouterons, enfin, que, chez notre malade, après sept mois, il existait des traces très-notables de ces phénomènes nerveux telles que faiblesse et engourdissements des membres, diminution très-considérable de la sensibilité, perte presque complète des fonctions des organes des sens du côté paralysé ? La persistance des symptômes, chez notre malade, ne permet pas de supposer que la cause ne réside dans un phénomène purement vaso-moteur. D'ailleurs, l'athérome et la thrombose sont-ils donc si rares chez les malades atteints d'alcoolisme chronique ?

donc, en quelque sorte, changé de terrain. On verra d'ailleurs, par la suite, en quoi consiste surtout le désaccord.

— M. Bert : Dans l'une des précédentes séances, j'ai communiqué certaines expériences qui me portaient à penser que le principe virulent du vaccin était une diastase.

J'ai fait, depuis, quelques expériences nouvelles qui m'ont confirmé dans ma première pensée. J'ai soumis le virus vaccin à l'action de l'alcool absolu. Le virus, d'abord bien imbibé d'alcool, puis broyé et desséché dans le vide, a été inoculé à cinq ou six enfants. Une seule des inoculations a été suivie d'effet. Ce résultat, peu différent de celui que l'on obtient avec du virus vaccin desséché par les moyens ordinaires, prouve, tout au moins, que le principe virulent n'a pas été détruit par l'action de l'alcool absolu. Or, il paraît évident qu'aucune substance animale ne pourrait résister à un pareil traitement.

D'autre part, j'ai essayé, sur du virus charbonneux, les mêmes expériences et je suis arrivé à admettre avec Davaine que le principe virulent du charbon diffère de celui du vaccin, et qu'il est probablement dû à des éléments animaux, bactéries ou bactéridies.

— M. Brown-Séquard : J'ai l'intention de faire, devant la Société, une série de communications pour démontrer que les localisations cérébrales, telles qu'on les admet, sont fausses et qu'il en faut établir d'autres. J'ai toujours essayé de démontrer que, dans toutes les maladies cérébrales, les symptômes ne sont pas dus à une perte de fonctions, mais bien à la mise en jeu, à distance de propriétés spéciales à certaines régions, et tout à fait en rapport avec une fonction donnée.

Si nous choisissons, pour exemple, le cas d'une hémorrhagie cérébrale siégeant au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche ; les symptômes observés seront de deux sortes, l'aphasie, et des convulsions souvent généralisées.

Or, je soutiens, depuis 1861, que, dans ce cas, l'aphasie n'est pas due à ce que la lésion aurait supprimé localement les fonctions de la troisième circonvolution frontale gauche, mais bien à une action irritative transmise à distance sur un centre chargé de cette fonction et produisant sur lui une action d'arrêt. Pour les phénomènes convulsifs, l'explication est la même, avec cette différence que l'irritation, partant de la région de la troisième circonvolution frontale, produit une irritation à distance sur certaines régions qui possèdent en elles la propriété convulsivante.

Je ne nie donc pas qu'il y ait des fonctions et des centres de fonctionnement. Ainsi, dans le bulbe, il y a des conducteurs dont la lésion intéresse certainement l'exercice de certaines fonctions. Mais,

outre cette action de suppression, il y a des actions à distance qui se rencontrent dans la plupart des lésions du bulbe, de la protubérance, et même de la capsule interne, et dont il est nécessaire de tenir compte. Toute l'histoire des paralysies est dans ce fait.

En effet, si l'on considère qu'une lésion située dans l'hémycéphale, d'une façon quelconque, peut entraîner, tantôt nne paralysie d'un bras, tantôt celle des quatre membres, ou même ne produire aucune espèce de phénomène, on serait amené à admettre, si l'on se rattache à la théorie de la suppression de fonctions, que les centres fonctionnels sont diversement situés chez les uns et chez les autres. Ce résultat me paraît tellement révoltant que je ne saurais en admettre la possibilité.

Les observations pathologiques que je possède sont en très-grand nombre et pourraient servir à démontrer, par exemple, que des lésions unilatérales de la protubérance n'ont pas été suivies de paralysies alternes, tandis que des lésions, de l'encéphale, couches optiques, córps striés ou même circonvolutions, ont pu donner naissance, soit à des paralysies alternes, soit à des paralysies simulant les paralysies directes du nerf facial.

Je ne veux pas insister sur ces faits, mon but principal étant de démontrer aujourd'hui qu'une paralysie peut apparaître dans l'un ou l'autre membre, ou dans les deux membres, du côté même d'une lésion cérébrale.

Des expériences que j'ai faites sur les animaux m'ont donné ce résultat qu'une paralysie du côté lésé suit toujours certaines lésions de la surface du cerveau. La lésion qui paraît avoir le plus grand pouvoir pour amener cette paralysie directe consiste dans une brûlure d'une partie d'un hémisphère cérébral. Je possède, d'ailleurs, de nombreux faits pathologiques, près de deux cents, qui démontrent que, dans certains cas, la lésion d'un hémisphère peut être suivie de la paralysie d'un ou de deux membres du même côté.

Ne pouvant les citer tous, je me bornerai à résumer certaines observations dues à Diday, Collender, Lherminier, Prost, Durand-Fardel, etc. Ces différents cas, dont la plupart ont été relevés par des médecins dont il est difficile de contester l'autorité, sont suffisants, il me semble, pour appuyer mes théories sur une base solide.

Je sais bien que, dans certains cas, on a essayé d'expliquer ces faits, étranges en apparence, par des absences d'entrecroisement des pyramides. Mais, en admettant même, et cela n'est pas bien sûr, que les pyramides soient la voie de transmission des incitations volontaires, les cas cités sont si peu nombreux qu'il ne me semble pas possible de leur accorder beaucoup d'importance.

M. Charcot : Je ne puis réellement accepter comme probantes les

observations mises en avant par M. Brown-Séquard. L'anatomie pathologique en est tellement incomplète qu'il est impossible de rien fonder sur de pareilles descriptions. Toutes ces observations sont attaquables à quelques points de vues, et je n'en finirais pas si je voulais en montrer toutes les lacunes.

D'aillleurs, les cas supposés ne sont pas des cas simples. Ainsi, M. Brown-Séquard suppose un cas d'aphasie compliquée d'attaques épileptiformes, et il s'étonne que l'on puisse voir dans tels cas des paralysies transitoires diversement situées. Mais il n'y a là rien que l'on ne connaisse ; ce sont là les caractères des paralysies transitoires chez les épileptiques. Qui n'a vu de ces malades chez lesquels on a pu observer, à la suite des attaques convulsives, des paralysies localisées, sans que cependant, à l'autopsie, on ait pu découvrir quelques lésions susceptibles de l'expliquer. Le même fait se passe fréquemment chez les paralytiques généraux.

Tous ces faits sont imputables à des actions à distance dont je suis loin de contester la possibilité, mais ils ne viennent qu'à titre de complication et rendent les observations impropres à tout emploi utile pour la solution, du problème des localisations cérébrales. On a vu aussi des paralysies transitoires succéder à la présence d'un tænia dans l'intestin. Voudra-t-on, pour cela, infirmer toute tentative de localisation cérébrale.

M. Brown-Séquard : Je crois précisément que les paralysies diverses observées à la suite de lésions cérébrales sont de la même nature que celles qui suivent l'irritation produite dans l'intestin par des vers.

M. Charcot : Je ne crois pas que la discussion puisse continner sur un pareil terrain. M. Brown-Séquard choisit, pour appuyer des cas exceptionnels, par exemple l'aphasie compliquée de convulsions épileptiformes. Mon procédé est tout autre, et je ne consens à accepter comme valables que des faits simples, irréprochables au point de vue anatomique et aussi peu compliqués que possible. Le cas de M. Diday est intéressant, mais encore peut-il être discuté. Il en est de même de toutes les observations apportées par M. Brown-Séquard. La discussion est donc impossible.

Quant à ce que dit M. Brown-Séquard, que des lésions corticales peuvent simuler des paralysies faciales, ce fait est incontestable, et, pour mon compte, je ne doute guère que l'on ne puisse démontrer un jour l'existence de paralysies dues à des lésions limitées à certaines régions des couches corticales des hémisphères cérébraux.

— M. Hayem : J'ai déjà, depuis longtemps, communiqué à la Société

les résultats de mes expériences sur la production des myélites, à la suite de l'irritation des racines nerveuses. J'avais dit que, dans ces cas, l'irritation se transmettait par le tissu conjonctif qui entoure les tubes nerveux. Il y a là une omission ; la voie de transmission est double et se fait aussi, je crois, par l'intermédiaire des cylindres d'axe que l'on trouve ordinairement gonflés et moniliformes dans le bout central du nerf. Je me réserve, d'ailleurs, de décrire ce processus plus tard.

— M. Gailppe fait une communication sur les causes et la propagation du pus bleu.

— M. Marey fait hommage à la Société du recueil des mémoires publiés sous sa direction, pendant l'année 1875, et explique les principes du nouvel instrument qu'il vient de construire pour la mesure de la tension du sang dans les artères.

— M. Mathias Duval fait une communication relative à un procédé de coloration des tissus, dans les recherches microscopiques, procédé spécialement appliqué à l'étude des centres nerveux (moelle et bulbe). Ce procédé est basé sur la combinaison des colorations obtenues par le *carmin* et par le *bleu d'aniline* (soluble dans l'alcool).

Les pièces, destinées à être montées dans le baume du Canada ou la résine de Damas, sont d'abord coloriées au carmin par les procédés ordinaires, puis traitées par l'alcool. Avant de les immerger dans l'essence de térébenthine, on les plonge quelques instants (de cinq à trente minutes) dans une solution alcoolique de bleu d'aniline.

Le bleu et le rouge donnent, par leur combinaison, une belle coloration violette générale ; mais l'examen microscopique montre que les deux éléments du violet sont diversement fixés sur les éléments des tissus; les cellules nerveuses et les cylindres axis sont colorés en violet franc ; au contraire, les cloisons de tissu conjonctif, les vaisseaux, l'épendyme, se colorent en bleu pur. La teinte plus fortement rouge de quelques régions (masses grises de la protubérance) permet de suivre et d'établir, avec une grande précision, la marche des différents faisceaux de la moelle à travers le bulbe et la protubérance.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1875.

DE L'EMPLOI

DU SULFATE DE CUIVRE AMMONIACAL

DANS L'ÉPILEPSIE

ET

DE LA PRÉSENCE D'UNE QUANTITÉ CONSIDÉRABLE DE CUIVRE

DANS LE FOIE

Note lue à la Société de Biologie, dans sa séance du 25 février 1875,

Par M. le docteur BOURNEVILLE.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière, l'action du sulfate de cuivre ammoniacal dans l'épilepsie. Nous avons été guidé dans l'emploi de cette médication par les auteurs qui nous ont précédé et plus particulièrement par Herpin. Le médicament a été administré sous forme de pilules de 10 centigrammes. Nous avons commencé par une pilule et nous sommes arrivé progressivement à six. Les observations qui suivent renferment d'ailleurs des détails suffisants sur la progression des doses pour que nous n'insistions pas davantage.

Obs. I. — Seill... J. Stéphanie, 46 ans, est entrée à la Salpêtrière le 13 mai 1854.

Traitement : 23 mars 1874, une pilule de 10 centigrammes de sulfate de cuivre ; 2 avril, deux pilules ; 13 avril, trois pilules ; 23 avril, quatre pilules. Jusqu'ici, ni vomissements ni diarrhée. 4 mai, cinq pilules ; 6 mai (dans ces deux derniers jours, vomissements, coliques et diarrhée), quatre pilules au lieu de cinq. Depuis lors, jusqu'au 23 juillet, elle a pris régulièrement tous les jours 40 centigrammes de sulfate de cuivre. Le 20 et le 21, vomissements glaireux. En 1873, S... a eu 131 accès et 174 vertiges. Voici le tableau comparatif des accès des sept premiers mois de 1873 et 1874 :

	1873.		1874.		
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	
Janvier.......	7	4	4	»	
Février.......	20	»	3	1	
Mars.........	14	»	9	2	Durée du traitement : 122 j. Dose prise : 43 grammes.
Avril.........	12	»	27	101	
Mai..........	11	»	18	29	
Juin.........	9	»	20	»	
Juillet........	16	»	26	15	

Tandis que dans les quatre mois de 1873 correspondants aux quatre mois du traitement, en 1874, on relève 48 accès et pas de vertiges, on trouve pour les quatre mois du traitement 91 accès et 130 vertiges. Par conséquent, loin de diminuer les accès, le sulfate de cuivre les aurait plutôt augmentés.

Obs. II. — Mourl..... Marie, 20 ans, est entrée à la Salpêtrière le 8 avril 1867.

Antécédents. — Père : fréquents excès alcooliques (absinthe) ; surexcitation habituelle ; étourdissements ; une fois, perte de connaissance ; insomnie ordinaire ; mort d'une affection cardiaque. Aucun membre de sa famille n'aurait eu d'affections nerveuses. Mère : bien portante ; a eu une névralgie faciale et des « crampes d'estomac ». Un cousin, au quatrième degré, était sujet au « mal caduc » et, un jour, a été trouvé mort dans son lit. Pas de consanguinité. Trois enfants.

Notre malade est l'aînée. Elle a été précoce sous le rapport de la marche, de la propreté et de la parole ; à 2 mois, elle avait deux dents. A 4 ans, première attaque de convulsions qui ont duré douze heures. De 4 à 8 ans, vertiges revenant environ toutes les trois semaines. A 8 ans, nouvelles convulsions. A partir de là, vertiges plus fréquents ; *vomissait* quelquefois. On décrit ainsi ses vertiges : « Marie avait l'air de chercher quelque chose, balbutiait, puis crachait souvent, urinait sous elle. Quand elle était contrariée, elle avait de violentes colères et

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1875.

Paris. — Imprimerie Cusset et Cie, rue Montmartre, 123

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

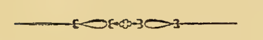
SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME DEUXIÈME DE LA SIXIÈME SÉRIE

ANNÉE 1875

VINGT-SEPTIÈME DE LA COLLECTION

Avec planches.



PARIS

VEUVE A. DELAHAYE ET C°, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

Place de l'École-de-Médecine.

1876

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1875.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel...	M. Claude Bernard.
Vice-présidents.......	M. Cornil. M. Magnan.
Secrétaire général....	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires.	M. Bourneville. M. Hallopeau. M. Hénocque. M. Pierret.
Trésorier	M. Chatin (Joannès).
Archiviste	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Becquerel.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Chevreul.
Dumas.

MM. Guéneau de Mussy (Henri).
Littré.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1875).

MM. Balbiani.
Ball.
Bastien.
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Broca.
Brown-Séquard.
Charcot.
Chatin.
Davaine.
Depaul.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Goubaux.
Gréhant.
Hayem.
Hillairet.
Houel.
Laborde.

MM. Laboulbène.
Lancereaux.
Le Bret.
Leconte.
Le Gendre.
Leven.
Liégeois.
Luys.
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.)
Moreau (Armand).
Ollivier.
Sappey.
Trasbot.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bergeron.
Bert (Paul).
Bouchard.
Bouchereau.
Bourneville.
Carville.
Chatin (J.).
Cornil.
Cotard.
Duguet.
Dumontpallier.
Grancher.
Grimaux.
Gubler.
Hallopeau.
Hamy.
Hanot.

MM. Hardy.
Hénocque.
Isambert.
Javal.
Joffroy.
Jolyet.
Krishaber.
Lépine.
Liouville.
Magnan.
Malassez.
Nepveu.
Onimus.
Parrot.
Pierret.
Poncet.
Pouchet.

MM. Rabuteau.
Robin (Charles.)
Sinéty (de).

MM. Ranvier.
Raymond.
Renaut.

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).

MM. Owen (Richard).
Paget (James).
Queteley.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard................ à Paris.
Blondlot.............. à Nancy.
Chaussat.............. à Aubusson.
Chauveau.............. à Lyon.
Courty................ à Montpellier.
Daremberg............. à Nice.
Dareste............... à Paris.
Delore................ à Lyon.
Desgranges............ à Lyon.
Dufour (Gustave)...... à Toulouse.
Dugès aîné............ au Mexique.
Ebrard................ à Bourg.
Ehrmann............... à Strasbourg.
Estor................. à Montpellier.
Faivre (E.)........... à Lyon.
Gimbert............... à Cannes.
Gosselin.............. à Paris.
Guérin (Jules)........ à Paris.
Huette................ à Montargis.
Jobert................ à Lyon.
Lecadre............... au Havre.
Leroy de Méricourt.... à Paris.
Leudet (Émile)........ à Rouen.
Lortet................ à Lyon.
Luton................. à Reims.
Martins (Charles)..... à Montpellier.

MM. Ollier.................. à Lyon.
Oré..................... à Bordeaux.
Pelvet.................. à Dives.
Rouget.................. à Montpellier.
Saint-Pierre............ à Montpellier.
Stoltz.................. à Nancy.
Thaon................... à Nice.
Tripier................. à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale.................. à Londres.
Berkeley (M.-J.)........ à Kings-Cliff.
Bowman (W.)............. à Londres.
Carpenter (W.-B.)....... à Londres.
Grant (R.-E.)........... à Londres.
Jacob (A.).............. à Dublin.
Jones (Wharton)......... à Londres.
Maclise................. à Londres.
Marcet.................. à Londres.
Nunneley................ à Leeds.
Redfern................. à Aberdeen.
Sharpey................. à Londres.
Simon (John)............ à Londres.
Thomson (Allen)......... à Glasgow.
Toynbee................. à Londres.
Williamson.............. à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff............... à Munich.
Brücke (Ernst).......... à Vienne.
Dubois-Reymond.......... à Berlin.
Helmoltz................ à Berlin.
Henle................... à Gœttingen.
Hering.................. à Stuttgardt.
Hoffmeister............. à Leipzig.
Hyrtl................... à Vienne.
Kœlliker................ à Würzburg.
Leuckart................ à Munich.

MM. Ludwig................ à Leipzig.
Luschka................ à Tubinge.
Meckel (Albert) .... à Halle.
Rokitansky............. à Vienne.
Stannius................ à Rostock
Stilling................ à Cassel.
Virchow .... à Berlin.
Weber (Ernst-Heinrich).. à Leipzig.
Weber (Wilhelm-Eduard). à Leipzig.

Belgique.

MM. Crocq................. à Bruxelles.
Gluge.................. à Bruxelles.
Thiernesse.............. à Bruxelles.
Van-Beneden........... à Louvain.
Wehenkel.............. à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover............. à Copenhague.

Suède.

M. Santesson .... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders................ à Utrecht.
Harting................ à Utrecht.
Van der Hœven......... à Leyde.

Hongrie.

M. Lenhossek (De).......... à Pesth.

Suisse.

MM. Duby.................. à Genève.
Frey................... à Zurich.
Miescher .... à Bâle.
Nicati.................. à Zurich.
Odier.................. à Genève.
Prevost................ à Genève.
Vogt................... à Genève.

Italie.

MM. Lusana .... à Palerme.
Martini .... à Naples.

MM. Moleschott.............. à Turin.
Vella................. à Sienne.

Russie.

M. Cyon.................... à Saint-Pétersbourg
Merjewsky............... à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de)......... à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M. De Mello. à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry-J.)....... à Boston.
Dupuy................... à New-York.
Draper.................. à New-York.
Leidy (Joseph).......... à Philadelphie

Brésil.

MM. Abbott................. à Bahia.
Motta Maïa.............. à Rio-de-Janeiro.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1875.

essayait de mordre. » (Son père, dans les mêmes circonstances, déchirait les draps avec ses dents). Vers 11 ou 12 ans, accès complets. Elle fut placée à la Salpêtrière à 13 ans. Alors les accès étaient diurnes et nocturnes : pas d'aura ; cri initial ; physionomie exprimant l'égarement et l'épouvante ; morsure de la langue, écume, etc. Elle se blesse quelquefois. Hébétude et sommeil consécutifs.

Traitement : 23 mars 1874, deux pilules de 10 centigrammes de sulfate de cuivre ; 2 avril, deux pilules ; 13 avril, trois pilules ; 23 avril quatre pilules ; 4 mai, cinq pilules, soit 50 centigrammes.

6 mai. Hier matin, après avoir pris trois pilules, elle a vomi un liquide glaireux, verdâtre. Le soir, après ses deux pilules, vomissements bilieux et, plus tard, ayant mangé, vomissements alimentaires. Ni coliques, ni diarrhée. Quatre pilules au lieu de cinq.

12 mai. Vomissement glaireux ; parfois coliques ; depuis quelques jours, elle a quotidiennement deux selles liquides. Les dents ont une couleur légèrement bleuâtre qu'elles n'avaient pas auparavant. Pas de liseré gingival, de salivation, etc.

26 mai. M... prend toujours ses quatre pilules. Diarrhée légère.

30 mai. Hier, M... a eu des vomissements glaireux. De ce jour au 23 juillet, elle a pris régulièrement ses quatre pilules, si ce n'est les jours de sortie (trois ou quatre). En 1873, 46 accès et 128 vertiges.

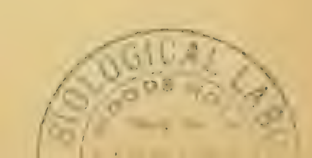
	1873.		1874.		
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	
Janvier.......	5	9	8	14	
Février.......	5	13	6	10	
Mars.........	5	12	»	5	Durée du traitement : 122 j. Dose prise : 43 grammes.
Avril.........	3	10	8	23	
Mai..........	2	8	4	20	
Juin	2	14	3	19	
Juillet........	1	9	4	23	

D'où il suit que la malade a eu 19 accès de plus en avril juillet 1874 qu'en avril-juillet 1873 et 85 vertiges au lieu de 41. Le résultat est donc défavorable.

Août. Mourl... maigrit. La peau a partout une pâleur terreuse. Les conjonctives palpébrales, les lèvres sont décolorées. L'appétit est presque nul. Il n'y a pas de vomissements, mais de temps en temps des coliques et de la diarrhée. Les règles n'ont point paru depuis le 12 juin. Vin de quinquina, sirop d'iodure de fer.

10 septembre. Il est survenu de la toux, fréquente surtout la nuit. L'auscultation fait reconnaître des râles humides au niveau des fosses sous-clavière et sus-épineuse du côté droit.

20 sept. L'affaiblissement fait des progrès rapides. Gros râles humides



au sommet du poumon droit. En arrière et à gauche, craquements au niveau de la fosse sus-épineuse.

8 octobre. La tuberculisation pulmonaire augmente. Anorexie, vomissements alimentaires ; ventre ballonné, sensible à la pression ; coliques, diarrhée (tuberculisation péritonéale). Léger œdème des pieds. La malade meurt le 14 octobre. Malgré la prompte évolution des tubercules, les accès d'épilepsie sont restés à peu près aussi fréquents.

Autopsie. — Sur la portion de la *dure-mère* qui répond à la circonvolution formant la lèvre supérieure de la scissure de Sylvius, on voit une petite *tumeur* bosselée, adhérente à la substance cérébrale et renfermant une matière crétacée. Sur la face antérieure de la même circonvolution et jusqu'au *lobulus terebres*, la couche corticale du cerveau a été enlevée par suite de ses adhérences à la dure-mère. Ce fragment de substance cérébrale contient des vaisseaux dans la gaîne lymphatique desquels il existe de petits corps arrondis, composant une sorte de chapelet et simulant des anévrysmes oblitérés, à contenu crétacé. La substance cérébrale est ramollie ; mais on n'y découvre ni corps granuleux, ni cellules étoilées. Tout le reste des circonvolutions, ainsi que la substance même de l'encéphale, ne présente aucune altération. La *moelle* paraît normale.

Les *poumons* sont farcis de tubercules miliaires, entourés de zones de pneumonie. Quelques tubercules sont en voie de caséification. Le *cœur*, petit (240 gr.), est sain ; l'*estomac* n'est le siége d'aucune lésion ; le *foie*, jaunâtre, graisseux, pèse 1,932 grammes. Les *reins*, la *vessie*, les *organes génitaux*, sont sains. Dans l'*intestin grêle*, on trouve des ulcérations tuberculeuses, d'abord assez rares, puis très-confluentes au voisinage de la valvule iléo-cœcale.

Nous reviendrons plus loin sur l'autopsie, et principalement sur l'analyse chimique du foie.

Obs. III. — Phil... Louise, 19 ans, est entrée à la Salpêtrière le 17 juin 1872. Convulsions à 11 et 13 mois. A 9 ans, absences. Appétit exagéré, prurit anal. On crut à l'existence d'une affection vermineuse, même du tænia, et on la soumit, sans effet, à diverses médications. Réglée sans accident à 14 ans. Lors de la rentrée des troupes à Paris, en mai 1871, peur vive occasionnée par les brutalités commises sur elle par un officier (elle avait ses règles). Huit jours après, deux accès d'épilepsie. En 1873, 110 accès et 62 vertiges.

Traitement. — 21 février 1874 : Une pilule de 10 centigrammes de sulfate de cuivre. — 23 février : deux pilules. — 7 mars : 3 pilules. — 31 mars : 4 pilules. Aucun accident particulier ; n'a pas rendu de vers. — 15 avril : 5 pilules. — 26 avril : 6 pilules, soit 60 centigrammes.

Aucune modification de la cavité buccale (gencives, dents, etc.). Pas de vomissements ; selles régulières. Même dose jusqu'au 9 juin. — Du 9 au 11 : cinq pilules. — Du 11 juin au 21 juillet : quatre pilules. La médication a été suivie avec le plus grand soin ; il y a eu une tolérance remarquable pour le médicament.

	1873.		1874.		
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	
Janvier.......	11	7	13	5	
Février.......	5	3	11	2	Durée du traitement : 151 j. Dose prise : 65 grammes.
Mars.........	10	5	8	9	
Avril.........	3	3	12	10	
Mai..........	6	9	8	7	
Juin..........	8	7	6	12	
Juillet........	6	4	2	6	

En résumé, pour la période qui correspond au traitement, nous avons, en 1873, 43 accès et 36 vertiges, et, en 1874, 36 accès et 44 vertiges. Si les accès ont un peu diminué, en revanche les vertiges sont devenus plus fréquents. Partant résultat nul.

Obs. IV. — Lamb..., 19 ans. Nous laisserons de côté ses antécédents parce que nous avons publié son histoire complète dans les Mémoires de la Société de Biologie (séance du 25 juillet 1874). En 1873, 46 accès, 759 vertiges.

Traitement : 21 février, une pilule de 10 centigrammes de sulfate de cuivre ; 23 février, deux pilules ; 25 février, vomissement bilieux un quart d'heure après avoir pris ses pilules. 3 mars, à diverses reprises nausées, quelquefois accompagnées d'une décoloration verdâtre du visage ; une fois, vomissement glaireux ; à certains jours, deux ou trois selles diarrhéiques. 7 mars, trois pilules. 9 mars, appétit conservé ; pas de vomissements ; coliques, souvent selles diarrhéiques. 31 mars, quatre pilules. 15 avril, rien de particulier ; cinq pilules. 26 avril, six pilules, soit 60 centigrammes.

4 mai, a rendu son vin. 29 mai, hier, deux heures après l'ingestion des pilules, vomissements alimentaires ; selles liquides, involontaires ; pas de coloration spéciale des évacuations. Nulle modification de la cavité buccale ; pas de douleurs stomacales ni de coliques. L'appétit se maintient. 30 mai, diarrhée légère. 8 juin, L... a pris régulièrement ses six pilules. Ce jour-là débute un *état de mal* auquel elle succombe le lendemain.

	1873.		1874.		
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	
Janvier.......	3	73	5	79	
Février.......	1	58	9	47	
Mars.........	5	65	1	71	Durée du trait. : 107 jours. Dose prise : 47 gr.
Avril.........	1	68	4	67	
Mai..........	4	66	6	66	

Donc, 10 accès et 199 vertiges en mars-mai 1873; 11 accès et 204 vertiges en mars-mai 1874. Le sulfate de cuivre a complétement échoué, et aurait même aggravé la situation. Il est un point qui mérite d'être signalé, c'est que, à l'autopsie de cette malade, qui avait absorbé 47 grammes de sulfate de cuivre en 107 jours, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin n'ont présenté ni ecchymoses, ni vascularisation, ni ulcérations.

Obs. V. — Vug... Léontine, 23 ans, est entrée à la Salpêtrière le 28 octobre 1867. Voici le sommaire de son observation : convulsions à 15 mois; étourdissements à 5 ans et demi; épistaxis, disparition des étourdissements ; cessation des épistaxis ; retour des étourdissements (9 ans) ; accès d'épilepsie à 10 ans et demi. Depuis cette époque, elle a des accès et des étourdissements.

	Accès.	Vertiges.
1871.................	78	28
1872.................	94	29
1873.................	106	91

Traitement : 21 février, une pilule de 10 centigrammes de sulfate de cuivre ; 24 février, deux pilules ; 11 mars, quatre selles diarrhéiques ; 20 mars, trois pilules (30 centigr.). 23 mars, appétit satisfaisant ; pas de nausées, ni de coliques ; diarrhée peu abondante du 15 au 20. 30 mars, quatre pilules.

5 avril. V... a vomi sa soupe hier soir et elle a eu quatre garde-robes diarrhéiques. Ce matin, diarrhée légère, coliques. 15 avril, 5 pilules (50 centigr.). 23 avril, vomissements alimentaires trois quarts d'heure après l'ingestion des pilules, qui sont toujours données une demi-heure avant le repas. 23 avril, six pilules.

Du 5 au 13 mai, quelques vomissements glaireux ou alimentaires ; conservation de l'appétit ; aucune modification de la muqueuse buccale ; aucune souffrance à la région épigastrique. 18 mai, hier, cinq selles diarrhéiques, précédées de coliques et de gargouillements. « Mon ventre, dit la malade, ne fait que grogner. » Le 26, le 27 et le 28, vomissements tantôt de glaires grisâtres ou bleuâtres, tantôt d'aliments ; par-

fois aussi, diarrhée qui s'arrête sans traitement spécial. Cinq pilules au lieu de six.

4 juin, vomissements glaireux. Même chose le 11. Quatre pilules au lieu de cinq. Depuis ce jour jusqu'à la fin de juin, elle a encore vomi à plusieurs reprises. Trois pilules au lieu de quatre. Du 4 au 31 juillet, V... a pris quotidiennement trois pilules, soit 30 centigrammes de sulfate de cuivre ammoniacal. Malgré la diminution de la dose, elle a encore vomi plusieurs fois (glaires, aliments, le plus souvent incolores, quelquefois bleuâtres ou grisâtres) ; mais elle a toujours bon appétit et n'a pas de diarrhée. Ni les muqueuses, ni les ongles n'offrent de coloration spéciale. La face et le cou sont un peu terreux.

Du 1er août au 1er mars 1875, V... a pris régulièrement 30 centigrammes de sulfate de cuivre tous les jours. Voici le tableau comparatif des accès et des vertiges en 1873 et en 1874.

	1873.		1874.		
	Accès.	Vertiges.	Accès.	Vertiges.	
Janvier.......	5	8	4	2	Durée du traitement : un an. — Dose prise du 21 fév. au 1er mars 1875 : 123 gr.— En janv. 1875 : 9 accès et 9 vertiges; en fév., 7 accès et 2 vertiges.
Février.......	7	11	11	3	
Mars.........	9	8	7	2	
Avril.........	14	15	12	12	
Mai..........	6	10	6	»	
Juin....	5	10	»	3	
Juillet........	11	4	5	2	
Août.........	12	8	7	»	
Septembre....	2	2	5	3	
Octobre	15	3	7	3	
Novembre. ..	7	3	12	4	
Décembre	13	9	8	3	
	106	91	84	37	

Chez cette malade, qui a pris, en un an, 123 grammes de sulfate de cuivre ammoniacal, nous notons : en 1873, 106 accès et 91 vertiges et, en 1874, 84 accès et 37 vertiges. Il y a donc eu en moins chez elle 22 accès et 54 vertiges. V... continue encore à prendre le médicament, mais à la dose de 0 gr. 30. Au-delà, il se produit des vomissements. La santé générale est très-satisfaisante.

Effets physiologiques. — L'appétit s'est parfaitement maintenu chez toutes nos malades. Aucune n'a accusé de douleurs du côté de l'estomac, mais presque toutes ont eu des coliques, d'ailleurs passagères et assez rares. Chez quatre d'entre elles, nous avons observé des vomissements muqueux, glaireux ou alimentaires, tantôt gris ou bleuâtres, selon le moment où ils se produisaient. Ces

mêmes malades ont eu de la diarrhée qui n'a jamais été assez considérable pour nécessiter un traitement spécial ou même la suspension du sulfate de cuivre. Nous n'avons pas eu la moindre manifestation du côté de la peau (en particulier des furoncles) ou de la muqueuse buccale. La nutrition n'a pas été sensiblement modifiée. Une de nos malades (Obs. III) n'a pas présenté le plus léger accident, bien qu'elle ait absorbé 63 grammes de sulfate de cuivre en cinq mois et qu'elle en ait pris quotidiennement 60 centigrammes durant quarante-cinq jours consécutifs.

Mode d'administration. — Nous avons débuté par une pilule de 10 centigrammes ; puis, au bout de quelques jours, nous en avons donné deux (20 centigrammes) ; après dix jours, trois (30 centigrammes)... en mettant un intervalle plus grand entre chaque augmentation de dose. Le tableau récapitulatif ci-après permet d'apprécier les points principaux qui ressortent des cinq observations que nous avons relatées.

Obs.	Noms.	Age.	Durée du traitement.	Doses.	Résultats.
I.	Sell.......	46 ans.	122 jours.	43 gr.	Nul.
II.	Mourl.....	20 —	122 —	43 —	Nul.
III.	Phil........	19 —	151 —	65 —	Nul.
IV.	Lamb......	19 —	107 —	47 —	Aggravation.
V.	Vug.......	23 —	1 an.	123 —	Amélioration.

En résumé, les résultats que nous avons obtenus, résultats qui se rapprochent beaucoup de ceux de M. Herpin, ne paraissent guère encourageants, puisqu'ils se réduisent à une simple amélioration sur cinq malades mises en traitement.

Anatomie pathologique. — Divers auteurs, et entre autres MM. Tardieu et Dragendorff, ont décrit des lésions variables dans les cas d'empoisonnement par le sulfate de cuivre. « Les lésions que l'on rencontre à l'autopsie, écrit le médecin légiste français, ne sont pas constantes. Le tube digestif est en général distendu par une énorme quantité de gaz, la membrane muqueuse gastro-intestinale est souvent rouge, enflammée, parfois dans toute son étendue ; d'autres fois on rencontre quelques ecchymoses disséminées dans le tissu cellulaire sous-muqueux, des ulcérations, des plaques gangrenées, et même des perforations. Mais, ce qu'il faut surtout remarquer, c'est la prédominance des lésions inflammatoires sur

les extravasations sanguines, qui existent rarement et ne se rencontrent qu'exceptionnellement sous les séreuses qui revêtent les intestins, les poumons et le cœur. On a noté des cas où l'intestin offrait une teinte d'un bleu verdâtre résistant au lavage, et d'autres dans lesquels on voyait, adhérentes à la muqueuses, de petites parcelles de vert de gris (1). En pareil cas, on peut produire une belle teinte bleue de l'intestin, en l'arrosant avec de l'ammoniaque, alors même qu'il n'existe que des traces d'un sel soluble de cuivre. Il y a des cas fort rares où le canal intestinal n'a offert dans toute l'étendue de son trajet aucun signe d'irritation ni d'inflammation. Le docteur Moore a donné le résultat d'une autopsie dans un cas d'empoisonnement chronique ; mais il n'y a rien qui mérite d'être signalé (2).

Selon Dragendorff, on a noté dans l'empoisonnement aigu « une inflammation plus ou moins vive de toutes les parties du tube digestif et en certains points une coloration vert brunâtre des muqueuses » et, dans l'empoisonnement chronique, « une irritation et même une inflammation des muqueuses gastrique et intestinale, qui disparaissent d'ordinaire lorsqu'on suspend l'ingestion de la préparation (3).

Si, maintenant, nous jetons un coup d'œil sur nos deux autopsies, nous voyons que ni dans l'une (Société de biologie, séance du 25 juillet 1874), ni dans l'autre (Obs. II ci-dessus), nous n'avons trouvé traces d'altération de la muqueuse gastro-intestinale. Elles ressemblent donc, sous ce rapport, à celle de M. Moore, citée par M. Tardieu. La seconde, il est vrai, prête à la critique en ce sens que la mort est survenue près de trois mois après la cessation du traitement. Toutefois, il est à présumer que, s'il y avait eu des lésions, elles eussent été entretenues par l'apparition et le développement de la tuberculose intestinale. La première, au contraire, échappe à toute objection, puisque la mort est survenue dans le cours même du traitement. Ces divergences, que nous devions indiquer, seront sans doute expliquées par les faits ultérieurs.

---

(1) Taylor. MEDICAL GAZETTE, t. XXV, p. 828.

(2) Tardieu. *Étude médico-légale et clinique de l'empoisonnement*, p. 525.

(3) Dragendorff. *Manuel de toxicologie*, trad. Ritter, p. 146.

Recherches toxicologiques sur la présence du cuivre dans le foie. — Lorsque nous avons pratiqué l'autopsie de la malade de l'obs. II, une affaire judiciaire émouvait encore l'opinion publique. Un herboriste de Saint-Denis venait d'être condamné à la peine capitale, comme coupable d'avoir empoisonné successivement ses deux femmes par des préparations de cuivre. Les experts, MM. G. Bergeron et Lhôte, avaient constaté la présence, dans le foie de la première victime, de 120 milligrammes de cuivre, dans le foie de la seconde de 80 milligrammes (1). Aussi avons-nous saisi avec empressement l'occasion qui nous était fournie pour faire rechercher, par des personnes compétentes, si le foie de la malade de l'obs. II, présentait du cuivre et quelle était la quantité qu'il contenait. A cet effet, nous avons confié un premier fragment de cet organe à M. Yvon, ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris, chef des travaux chimiques à l'Ecole d'Alfort, et un second fragment à M. A. Robin, interne en médecine des hôpitaux de Paris et déjà connu par des travaux intéressants de chimie médicale. Nous allons, en conséquence, reproduire les notes qu'ils ont bien voulu nous donner et qui ont été communiquées à la Société de biologie (27 février).

Analyse de M. Yvon. — J'ai opéré sur 350 grammes de foie *conservé dans l'alcool;* cette quantité a été coupée en menus morceaux et divisée en deux parts. J'ai commencé par chauffer légèrement dans une capsule afin de vaporiser l'alcool ; j'ai ensuite arrosé d'une quantité suffisante d'acide sulfurique pur. J'ai procédé alors à la destruction de la matière organique en prenant les précautions d'usage. Le charbon obtenu a été arrosé avec de l'acide azotique pur ; j'ai évaporé ; puis calciné et recommencé plusieurs fois l'opération. Finalement j'ai obtenu environ 60 grammes de charbon que j'ai réduit en poudre fine. Ce charbon, on le sait, retient le cuivre avec une grande énergie ; aussi je l'ai placé dans une capsule de platine et chauffé au blanc pendant environ huit heures, de façon à obtenir des cendres grises. J'ai laissé refroidir et j'ai traité à l'ébullition par de l'eau aiguisée d'acide azotique ; j'ai pétri cette première solution qui était fortement colorée en bleu. Le résidu de charbons a été de nouveau calciné, puis traité par l'eau acidulée. J'ai continué ces opérations jusqu'à dissolution totale du résidu.

Les liqueurs provenant de ces divers traitements, et formant ensem-

(1) Gazette des tribunaux, 10 et 11 sept. 1874.

ble un volume d'environ 100 centimètres cubes, ont été réunies. J'y ai fait passer un courant d'hydrogène sulfuré afin de précipiter le cuivre à l'état de sulfure; après un temps convenable, ce sulfure a été séparé par filtration. Je me suis assuré que la liqueur surnageante étendue de son volume d'eau ne laissait plus déposer de sulfure de cuivre. Le précipité recueilli sur un filtre a été un instant lavé à l'eau chargée d'acide sulfhydrique, puis séché. Je l'ai ensuite dissous dans l'acide azotique bouillant, et, pour terminer la dissolution, j'ai été obligé d'ajouter quelques gouttes d'acide chlorhydrique.

J'ai ensuite évaporé pour chasser l'excès d'acide.

J'ai préféré doser le cuivre à l'état métallique en décomposant le sel par la pile et en faisant déposer le métal sur une lame de platine pesée à l'avance. Mais, pour cela, il fallait chasser entièrement l'acide azotique. J'ai donc redissous le sel de cuivre dans un excès d'acide chlorhydrique contenant quelques gouttes d'acide sulfurique, et j'ai évaporé à siccité; j'ai recommencé plusieurs fois l'opération et finalement j'ai repris par l'eau contenant les deux gouttes d'acide chlorhydrique. J'ai obtenu ainsi une dissolution qui a été soumise à l'action du courant. Le cuivre s'est d'abord déposé à l'état cohérent sur la lame de platine, puis sous forme d'éponge qui, au bout de vingt-quatre heures, avait atteint le volume d'une noisette. En enlevant la lame de platine, le cuivre spongieux s'est séparé; je l'ai recueilli à part sur un filtre taré, et desséché à 100 degrés, après lavages convenables. J'ai obtenu de ce côté 0gr,029 de cuivre.

D'autre part, le dépôt effectué sur la lame de platine a été lavé et desséché. L'augmentation de poids a été de 0gr,023.

La liqueur soumise à l'électolyse renfermait encore des traces de cuivre, comme je m'en suis assuré à l'aide des réactifs. Je l'ai de nouveau soumise à l'action du courant et j'ai obtenu sur une nouvelle lame de platine un dépôt pesant 0gr,0015.

En ajoutant ces diverses quantités :

0gr,023
0gr,0015
0gr,029
―――――
0gr,0535

on obtient un total de 0gr,0535 de cuivre métallique, ce qui correspond à 0gr,2114 de sulfate de cuivre cristallisé; le tout pour 350 grammes de foie. Le poids total de l'organe étant de 1,932 grammes à l'état frais, qui se seraient réduits à 1,474 grammes, on obtient une quantité de cuivre métallique de 0gr,225, correspondant à 1gr,375 de sulfate de cuivre cristallisé.

On verra par la lecture de la note de M. Alb. Robin que les chiffres qu'il a obtenus (128 milligrammes) sont bien inférieurs à ceux de M. Yvon (225 milligrammes). On verra, d'autre part, que, dans une troisième analyse, M. le docteur Rabuteau a trouvé une quantité de cuivre (239 milligrammes) se rapprochant beaucoup de celle qui est consignée dans l'analyse de M. Yvon. A quoi tiennent ces différences? C'est aux chimistes et aux médecins légistes qu'il appartient de le rechercher. Quant à nous, ce qui nous importe, au point de vue clinique, c'est de savoir que le sulfate de cuivre, administré comme médicament, s'accumule dans le foie, que cette accumulation peut être considérable et qu'il est prudent de ne pas employer ce sel à des doses élevées et pendant un trop long temps

---

NOTE

sur

LA RECHERCHE DU CUIVRE DANS LE FOIE D'UNE ÉPILEPTIQUE

QUI AVAIT PRIS, PENDANT PLUSIEURS MOIS,

DU SULFATE DE CUIVRE A TITRE MÉDICAMENTEUX

Par M. ALBERT ROBIN,

Interne des hôpitaux.

La présence du cuivre dans le foie, à l'état normal, admise par MM. Hervy et Devergie, niée avec une grande autorité par M. Roussin, a été établie cependant d'une façon incontestable par les recherches toutes récentes de MM. G. Bergeron et Lhôte. Ces habiles expérimentateurs ont trouvé que le foie contenait habituellement de 0,001 à 0,0025 de cuivre métallique. Ce cuivre provient évidemment de l'alimentation, MM. Peretti, Commaille, Sarzeau, etc. ayant démontré l'existence de ce métal dans la plupart des plantes dont nous nous nourrissons.

Mais que se passe-t-il quand les préparations cuivreuses sont ingérées à dose relativement assez haute, surtout au point de vue médicamenteux, dans les affections où ce mode de traitement a été recommandé? Le cuivre s'accumule-t-il dans le foie? s'élimine-t-il avec facilité? telles sont les deux questions à la solution desquelles nous allons essayer de contribuer, en rapportant l'analyse du foie d'une épileptique à laquelle M. Charcot avait administré pendant plusieurs mois du sulfate de cuivre. Comme l'a rapporté M. le docteur Bourneville, pour qui nous avons fait l'analyse de ce foie, cette malade, au moment de sa mort, avait cessé, depuis trois mois, de prendre du sulfate de cuivre. Nous renvoyons, d'ailleurs, pour tous les détails, au mémoire de M. Bourneville *Sur le traitement de l'épilepsie par le sulfate de cuivre.*

Le procédé que nous avons suivi, dans cette recherche, est en grande partie celui de M. Lhôte; toutefois, nous l'avons modifié dans sa dernière partie. Au lieu de peser le cuivre à l'état de sulfure, il nous a paru plus simple encore de le doser à l'état d'oxyde. Dans cette recherche du cuivre, il faut que le chimiste se mette à l'abri de causes d'erreur multiples, qu'il n'est pas inutile, croyons-nous, de rappeler brièvement ici, afin de prévenir, par avance, quelques-unes des objections qui pourraient nous être faites. En outre, quelque banales qu'elles paraissent être, ces causes d'erreur doivent être fréquemment rappelées.

1° Se servir de réactifs peu nombreux, absolument purifiés.

2° Opérer dans des vases de porcelaine et de verre; éviter les métaux avec le plus grand soin ; ne pas se servir, comme appareils de chauffage, de lampes de cuivre, de fourneaux de fonte à ajutage de cuivre, etc.

3° Comme les pesées doivent être faites dans des creusets de porcelaine, ne pas oublier que ces creusets contiennent une certaine quantité d'humidité dont on ne peut les débarrasser qu'en les chauffant au rouge et qu'ils reprennent avec une grande facilité, même dans la cage desséchée d'une balance de précision ; de telle sorte qu'avant de se servir d'un creuset il est indispensable de le peser, de le chauffer au rouge et de constater, par des pesées successives, le moment où il reprend son degré d'humidité, pour ainsi dire, constitutionnelle. Sans cette précaution, on commet des erreurs de pesée qui peuvent s'élever de 0gr.003 à 0gr.006, ce qui est

énorme, quand on opère sur des quantités infinitésimales, et surtout quand, n'ayant employé qu'une partie du viscère à analyser, on est obligé de multiplier le résultat obtenu, ce qui augmente d'autant l'erreur commise.

Ces préliminaires posés, nous arrivons au détail du procédé : le foie coupé en lanières minces est introduit dans une grande capsule de porcelaine, chauffée à fer nu sur un bon fourneau Wiesnegg. Au bout de quelques instants, le foie « rend son eau » et le liquide ainsi formé commence à mousser abondamment; il faut alors baisser un peu le feu et maintenir à une douce ébullition, jusqu'à ce que la plus grande partie du liquide ait disparu. On augmente le feu, les graisses du foie fondent et se brûlent avec une odeur profondément nauséeuse. Quand le résidu commence à durcir et à charbonner, on pousse encore le feu, jusqu'à carbonisation complète. Comme M. Lhôte l'avait indiqué dans son mémoire, et pour les mêmes raisons, nous avons repoussé l'emploi des acides dans cette première partie de l'opération.

Le résidu charbonneux est alors incinéré à la moufle (fourneau à coupelle au charbon) dans des creusets de porcelaine. Ici, il faut prendre garde de ne point avoir un feu trop vif; sans cela, les sels fusibles du résidu fondent et, subissant une sorte de vitrification, englobent une certaine quantité de charbon qui se consume alors plus difficilement, ou même ne brûle pas du tout. La température de la moufle doit donc être parfaitement réglée et l'incinération très-surveillée. Certes, si la combustion du charbon n'était pas complète, l'opération ne serait pas manquée pour cela, mais elle serait rendue plus pénible; car, d'une part, l'attaque des sels charbonneux fondus par les acides est plus difficile, et, d'autre part, on sait quelle affinité les charbons organiques possèdent pour les sels métalliques. Cette affinité est telle qu'il faut faire des lavages prolongés pour dissoudre ces sels en entier. Il y a donc encore là une cause d'erreur qu'il sera facile d'éviter.

Le résidu de l'incinération sera traité par un excès d'acide azotique pur et préalablement essayé. Cette troisième opération doit se faire dans une capsule de porcelaine, au bain-marie, à la température de 80 à 90 degrés. Quand l'attaque sera terminée, que les vapeurs nitreuses auront pris fin et que les cendres seront à peu près sèches, elles seront reprises et épuisées par une très-grande

quantité d'eau à la température de l'ébullition. S'il reste des particules de charbon non brûlées, l'épuisement doit être encore plus complet. Ce point est très-important. Si ce n'était exagérer, on pourrait dire qu'on n'épuise jamais trop complétement.

Liquides et résidu seront jetés sur un filtre en papier Berzélius qu'on lavera encore à l'eau bouillante. Tous les liquides seront alors réunis et traités par un excès d'ammoniaque pure. Dans notre recherche les liqueurs ont pris, à ce moment, une belle couleur bleue pâle, indice du cuivre. Après vingt-quatre heures de repos, on filtre pour séparer le précipité formé, et les liquides filtrés seront concentrés au dixième de leur volume; ici encore on usera du bain-marie. Vers la fin de la concentration, on voit apparaître dans la capsule un précipité floconneux bleuâtre, qui vient encore confirmer la présence du cuivre. Quand la concentration est arrivée à son terme, on acidifie la liqueur avec de l'acide azotique pur qui redissout le précipité, on filtre et on fait passer dans le produit de la filtration un courant de gaz hydrogène sulfuré. Le précipité qui se forme est constitué par du sulfure de cuivre et du soufre. On recueille ce précipité sur un filtre, on le lave avec une solution d'hydrogène sulfuré, puis on le traite à chaud par une petite quantité d'acide azotique et l'on évapore à siccité. Le résidu est repris par l'eau bouillante qui dissout l'azotate de cuivre; cette solution est évaporée dans un petit creuset de porcelaine taré, qu'on chauffe ensuite à la moufle au rouge ordinaire, puis au rouge vif, en ayant soin d'éviter les pertes par projection. On obtient ainsi à l'état de bioxyde tout le cuivre contenu dans le viscère en expérience.

Telle est la méthode que nous avons suivie. Le foie de la malade pesait 1,932 grammes. Une portion de 1,407 grammes avait été placée dans un bocal plein d'alcool; cette portion s'était réduite à 1,125 grammes. L'alcool avait donc dissous 282 grammes d'eau, de matières extractives, etc. Nous avons dosé séparément le cuivre dans le foie et dans l'alcool de macération, en opérant sur 500 grammes de foie et sur 250 grammes de cet alcool.

Voici les résultats obtenus :

Le foie entier (1932 grammes) contenait 128 milligrammes de cuivre, exprimé en cuivre métallique, ce qui correspond à 500 milligrammes de sulfate de cuivre à cinq équivalents d'eau. Ces

128 milligrammes se répartissaient ainsi : le foie en renfermait 0gr.0765, tandis que l'alcool en avait dissous 0gr.0515.

Cette analyse nous suggère les réflexions suivantes :

1° Le cuivre, donné à titre médicamenteux, s'accumule dans le foie et peut y demeurer pendant un temps assez long.

2° Le cuivre serait contenu dans le foie sous deux états.

Dans le premier, il entre *probablement* dans la constitution de la cellule hépatique elle-même et par conséquent dans la constitution des matières albuminoïdes qui la composent; dans le second, le cuivre ne serait plus combiné à ces matières, puisque l'alcool peut le dissoudre et l'entraîner; il se trouverait placé dans les conditions d'un produit de désassimilation, sur la même ligne que les matières extractives, solubles aussi dans l'alcool, matières qui proviennent de la dénutrition des cellules hépatiques. Le cuivre, après s'être accumulé dans le foie sous la forme d'une combinaison avec les albuminoïdes des cellules, s'en éliminerait donc, au fur et à mesure de la rénovation moléculaire incessante de celles-ci. Si cette hypothèse était prouvée (car il est inutile d'ajouter que la théorie ci-dessus est encore assez hypothétique), la grande proportion de cuivre contenue dans l'alcool de macération nous montrerait : ou bien que le travail organique de désintégration cellulaire s'est continué dans l'alcool et que les cellules ont peu à peu abandonné une partie de leur cuivre; ou bien que les produits de leur désassimilation n'avaient pas été repris immédiatement par le sang. La première théorie nous paraît la plus vraisemblable; la chimie peut, d'ailleurs, facilement l'expliquer.

En tout cas, notre analyse et l'hypothèse qu'elle nous a permis de faire viennent à l'appui de cette opinion de notre savant maître, M. le professeur Gubler, à savoir que les métaux introduits dans l'organisme n'agissent réellement qu'en se combinant aux matières albuminoïdes du sang et surtout des tissus, soit que cette combinaison soit directe, soit que ces métaux, au contraire, pénètrent dans la constitution de ces matières par un phénomène de substitution moléculaire.

NOTE

sur

LA RECHERCHE DU CUIVRE DANS LE FOIE D'UNE MALADE

QUI AVAIT ÉTÉ TRAITÉE

PAR LE SULFATE DE CUIVRE AMMONIACAL.

Analyse chimique faite par M. le docteur RABUTEAU.

La portion de ce foie qui m'a été remise par M. Bourneville ne pesait que 58 grammes. Mes recherches n'ont porté que sur 40 gr. de ce même foie. Les 18 autres grammes ont été réservés pour des recherches ultérieures.

Les résultats obtenus antérieurement par M. Yvon et par M. Albert Robin différant d'une manière notable, je crois devoir exposer avec les détails nécessaires la marche que j'ai suivie dans l'analyse que j'ai effectuée.

Au lieu de recourir à la chaleur pour détruire les matières organiques, j'ai employé le procédé de Fresenius et Babo. On sait que ce procédé consiste à introduire les matières suspectes dans une fiole, ou ballon à fond plat, avec de l'acide chlorhydrique, à chauffer le mélange en même temps qu'on y introduit par pincée du chlorate de potasse pur. Sous l'influence des composés chlorés instables qui prennent naissance dans l'action réciproque du chlorate de potasse et de l'acide chlorhydrique, les matières organiques azotées sont rapidement détruites. On obtient une liqueur jaune ou jaunâtre qui est surnagée par la majeure partie des matières grasses qui pouvaient se trouver dans la substance organique soumise à la destruction. En effet, les matières grasses résistent assez fortement à la destruction ; mais on n'a guère à s'occuper de cette circonstance, car les substances métalliques se trouvent à l'état de chlorures dans la liqueur jaune sous-jacente. Néanmoins, les matières grasses non détruites doivent être séparées pour être soumises à

une analyse spéciale, surtout lorsqu'elles se trouvent en assez grande quantité.

Cela posé, j'ai réduit en menus fragments, à l'aide d'un couteau fort propre, les 40 grammes de foie que j'avais prélevés pour l'analyse, puis j'ai opéré la destruction des tissus en chauffant sur un fourneau à gaz la fiole qui les contenait avec l'acide chlorhydrique et le chlorate de potasse. Le fourneau était en fonte ; une toile de fer était interposée entre la fiole et la couronne de becs de gaz. Le foie contenait une assez grande quantité de graisse qui surnageait la liqueur après la destruction des matières azotées. J'ai séparé les matières en filtrant sur l'amiante.

La liqueur acide obtenue a été réduite à moitié par évaporation pour enlever le chlore libre et pour la rendre moins acide. Elle a été ensuite additionnée de 100 grammes environ d'eau distillée, puis traitée par l'hydrogène sulfuré. Pour cela, je l'ai introduite dans une fiole, je l'ai fait traverser pendant trois heures par un courant de ce gaz, puis je l'ai abandonnée pendant quinze heures dans la fiole bouchée. Au bout de ce temps, j'ai recueilli sur un filtre le précipité noir qui s'était formé et l'ai lavé, sur le filtre, avec une solution aqueuse d'hydrogène sulfuré. Le filtre et son contenu ont été introduits dans une capsule avec un peu d'acide azotique pur ; puis, après évaporation de l'acide azotique, le résidu a été chauffé au rouge à l'aide du charbon.

Le nouveau résidu obtenu en dernier lieu a été dissous dans l'acide azotique dont l'excès a été enlevé par une évaporation ménagée. J'ai ajouté un peu d'eau distillée, puis filtré à chaud, et j'ai obtenu finalement une liqueur dans laquelle *l'ammoniaque en excès a développé une coloration bleue intense* (bleu céleste). J'ai exposé, dans la séance précédente, sous les yeux des membres de la Société, un tube contenant une dizaine de centimètres cubes de la liqueur colorée en bleu par le cuivre qui avait été séparé de 40 gr. de foie par le procédé qui vient d'être exposé.

Les matières grasses qui surnageaient la liqueur jaune après l'action du chlorate de potasse et de l'acide chlorhydrique ont été incinérées dans une capsule avec un peu de nitrate d'ammoniaque. Le résidu, traité par l'acide azotique, puis par l'eau distillée et par l'ammoniaque, a donné une liqueur très-faiblement colorée en bleu. La coloration de cette liqueur était si peu appréciable que

j'ai négligé de tenir compte des traces infinitésimales de cuivre qu'elle pouvait contenir.

Dosage du cuivre.— Le procédé que j'ai suivi a été indiqué jadis par Pelouze. Ce procédé volumétrique, qui est très-rapide et très-exact, me semble particulièrement recommandable dans les recherches de toxicologie lorsqu'il y a empoisonnement par le cuivre ; il me paraît mériter d'être placé au même rang que le procédé volumétrique de Margueritte pour le dosage du fer, par exemple dans les urines qui contiennent de si faibles quantités de ce métal. Voici comment on opère dans la méthode de Pelouze (1), qui est fondée sur la décoloration des solutions ammoniacales de cuivre par les sulfures alcalines, tel que le sulfure de sodium.

On prépare d'abord une liqueur de cuivre rigoureusement titrée. Pour cela, on dissout 1 gramme de cuivre pur dans 10 grammes d'acide azotique pur. Après la dissolution du cuivre, on ajoute un peu d'eau distillée, puis 50 grammes d'ammoniaque liquide. Si l'ammoniaque était faible, il faudrait en ajouter davantage pour dissoudre totalement l'oxyde de cuivre bleuâtre précipité d'abord. On ajoute ensuite de l'eau distillée de manière à obtenir 1 litre. On a ainsi une belle liqueur bleue dont *chaque centimètre cube contient 1 milligramme de cuivre.*— Cette liqueur cuivrique est conservée pour l'usage dans un vase bouché à l'émeri.

On prépare, en second lieu, une solution aqueuse de sulfure de sodium, en dissolvant une *très-faible* quantité de ce sel dans de l'eau distillée privée d'air par l'ébullition et refroidie. Il ne reste plus qu'à déterminer le titre de cette solution, c'est-à-dire à fixer le nombre de centimètres cubes de la liqueur sulfureuse qui sont nécessaires pour décolorer un volume donné de la liqueur cuivrique. On se sert pour cela d'une burette graduée telle que la burette de Mohr.

Supposons qu'il ait fallu employer 15 centimètres cubes de la liqueur sulfureuse pour faire disparaître la couleur bleue de 10 cen-

---

(1) Pelouze avait proposé son procédé volumétrique pour le dosage du cuivre dans les minerais. Les essais que j'ai effectués pour doser de minimes quantités de cuivre ont tous été très-satisfaisants. Seulement, il faut employer des liqueurs titrées très-faibles, telles que celles que j'indique.

timètres cubes de la liqueur cuivrique dont le cuivre s'est précipité à l'état d'oxysulfure qui est noir. Comme chaque centimètre cube de la solution titrée de cuivre contient 1 milligramme de ce métal, chaque centimètre cube de la solution sulfureuse a précipité $\frac{10}{15} = 0^{mm},625$ de cuivre.

Or, après avoir préparé une solution sulfureuse qui s'est trouvée telle qu'il en fallait 12 divisions et 3 dixièmes de division pour décolorer 10 centimètres cubes de la liqueur cuivrique normale, j'ai constaté qu'il fallait en employer 8 divisions pour décolorer la liqueur contenant le cuivre extrait par l'analyse de 40 grammes de foie. Par conséquent, la quantité de ce métal était égale à

$$\frac{10^{mm} \times 8}{12,3} = 6^{mm},5.$$

La quantité de cuivre contenue dans 1000 grammes de ce même foie était donc égale à $\frac{6^{mm},5 \times 1,000}{40} = 16$ centigr. 25.

La liqueur acide d'où le cuivre avait été précipité à l'état de sulfure par l'hydrogène sulfuré, ayant été filtrée, puis traitée par le sulfhydrate d'ammoniaque, a donné un nouveau précipité noir où il a été facile de constater la présence du fer en le dissolvant dans l'acide nitrique et ajoutant du ferrocyanure de potassium.

OBSERVATION 

DE

LÈPRE NOSTRAS TUBERCULEUSE

TACHETÉE ET ANESTHÉSIQUE

Communiquée à la Société de Biologie, séance du 26 juin 1875,

Par F. VIDAL.

Le malade sur lequel j'ai l'honneur d'appeler l'attention de la Société est atteint d'une affection rare en France, qui, s'y l'on s'en tenait aux apparences, participerait à la fois de la sclérodermie, de l'éléphantiasis des Grecs et de l'asphyxie locale. C'est une *lèpre tuberculeuse, tachetée et anesthésique* aux premières phases de son évolution, née spontanément, sans antécédents héréditaires, chez un sujet qui a toujours habité le centre de la France.

Voici l'observation résumée sur les notes recueillies par MM. Martin et Planteau, internes de mon service.

M...... Jules, serrurier, âgé de 37 ans, né à Mantes (Seine-et-Oise), ayant toujours habité Paris ou les départements voisins de celui de la Seine, est entré à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Vidal, le 22 avril 1875.

C'est un homme intelligent, rendant parfaitement compte des premiers accidents de sa maladie. Il est grand, d'une constitution robuste, vigoureusement musclé, d'un tempérament lymphatico-sanguin. Ses ascendants n'ont jamais quitté la France et n'ont eu aucune affection cutanée ; son père et sa sœur sont bien portants. Sa mère a succombé à un cancer de l'utérus.

Sauf un chancre contracté à l'âge de 18 ans et suivi, quelques mois après, de l'apparition de plaques muqueuses dans la bouche, il a toujours joui d'une bonne santé et n'a vu reparaître aucun nouvel accident de syphilis. Il est marié depuis 14 ans; sa femme, que j'ai examinée, il y a quelques jours, ne présente aucun signe qui puisse faire soupçonner la lèpre; il a un fils de 13 ans très-bien constitué.

La maladie actuelle a débuté, il y a deux ans, à la suite d'un refroidissement brusque, le corps étant en sueur. L'arrêt de la transpiration persista sur le tronc, tandis que la tête, les pieds et les mains devenaient le siége habituel d'une sécrétion sudorale abondante. Les troubles de l'exhalation cutanée persistent encore. Depuis cette époque, le malade a presque constamment les pieds froids et les mains froides. Lorsque la température s'abaisse, les extrémités se cyanosent.

Un mois après le refroidissement, suivi immédiatement de diminution des forces, d'une sorte d'état de langueur, M... a éprouvé des démangeaisons et a vû paraître sur sa peau des rougeurs violacées persistantes et suivies d'exulcérations.

Presque dès le début de la maladie, la peau des régions sourcilières a commencé à rougir, puis elle s'est épaissie, indurée, et les sourcils n'ont pas tardé à tomber. Peu à peu, la rougeur et l'épaississement ont gagné la peau du front et le cuir chevelu. Depuis une année l'alopécie fait des progrès.

Il se plaint, depuis un an environ, de démangeaisons plus fortes pendant la nuit, occupant presque toute la surface du corps et suivies souvent de rougeurs. Depuis cette époque aussi, sont survenues aux régions internes et antérieures des cuisses, autour du cou, sous les aisselles, sur les parois latérales du tronc, de larges taches bleuâtres, des varices superficielles et des exulcérations de la peau. En même temps le tégument se tuméfiait et s'indurait. La plupart de ces exulcérations actuellement cicatrisées ont laissé des cicatrices lisses sur un lacis vasculaire assez étendu.

Aujourd'hui encore, à gauche de la racine du cou, on voit une exulcération croûteuse du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Dans d'autres points, on constate des exfoliations épidermiques résultant de l'asphyxie locale. Les ulcérations, probablement sous l'influence du frottement des vêtements, ont donné lieu à un suintement sanguin assez abondant.

Il y a un an environ, pendant l'été, les avant-bras, les mains, les jambes et les pieds se sont tuméfiés à diverses reprises. Cette sorte d'œdème était passagère et disparaissait après quelques heures de repos.

Depuis plusieurs mois, la peau des bras, des avant-bras, de la partie antérieure de la poitrine, celle de la partie antérieure des cuisses est

restée empâtée, épaissie, d'une coloration plus rougeâtre que celle de la peau normale. Ces larges plaques d'induration sont le siége d'une desquamation furfuracée, pityriasiforme.

Etat actuel : Alopécie presque complète du cuir chevelu, sauf quelques bouquets de poils atrophiés, lanugineux, sur la région du synciput. Les points qui ont conservé des cheveux sont le siége d'une desquamation pityriasique abondante. Les parties les plus anciennement dépouillées, la région des tempes et de l'occiput, sont absolument glabres et la peau en est luisante.

La peau des régions sourcilières est très-épaissie, forme un bourrelet au-dessus des yeux ; elle semble adhérer au tissu cellulaire sous-cutané, induré et immobile. La coloration en est rosée, arborisée de petits vaisseaux superficiels formant un réseau bleuâtre. Il ne reste plus un seul poil des sourcils.

A droite, les cils sont conservés ; le bord libre de la paupière paraît sain ; mais à gauche, la paupière supérieure a perdu ses cils, et son bord libre est épaissi et vascularisé. Il reste encore quelques cils à la paupière inférieure.

La peau est épaissie à la racine du nez, ce qui donne à la figure une expression morose et rappelle le type du *léontiasis.*

Dans la lèvre supérieure, on trouve des points de la peau épaissis, et, sur ces points, les poils sont devenus rares. On retrouve encore de l'épaississement vers l'angle de la machoire et de la région parotidienne.

Le lobule et le pavillon de l'oreille paraissent à l'état normal ; mais en arrière de chaque lobule existe une tumeur mal limitée, allongée, ovale, du volume d'une grosse amande, d'un rouge violacé.

Ces tubercules sont mollasses, vasculaires, saignant facilement, presque insensibles au toucher et à la piqûre. La tumeur de droite est en partie exulcérée.

Sur les faces latérales et postérieures du cou, la peau est épaissie, rougeâtre, vascularisée, laissant voir, sous un épiderme aminci, des varices superficielles formant des arborisations bleuâtres. Sur les côtés, on voit des cicatrices superficielles et une exulcération croûteuse.

Autour de ces angiectasies, on remarque des teintes bistrées ou café au lait. Il y a là une véritable asphyxie locale, avec la dilatation du réseau vasculaire, la coloration cyanosée, l'exfoliation de l'épiderme, et, à un degré plus avancé, l'exulcération du derme.

Cette lésion, que nous retrouvons très-prononcée au-dessous des aisselles, sur les parois latérales du tronc, sur la partie interne et supérieure des cuisses, débuterait, au dire du malade, par une petite plaque rouge, d'une sensibilité douloureuse au toucher ; d'abord du diamètre

d'une pièce de 50 centimes, formant plutôt dépression que relief, elle prend une teinte légèrement bistrée, s'excorie et s'élargit, en se vascularisant. D'autres fois, le début se ferait par une petite bulle dont l'apparition, qui a lieu ordinairement pendant la nuit, est précédée et accompagnée de vives démangeaisons, et dont le liquide se concrète en quelques heures.

A la partie antérieure de la poitrine, surtout en avant des muscles pectoraux, la peau est très-épaissie, d'une teinte rosée, légèrement violacée ; elle est sèche, ternie par une desquamation pityriasiforme, très-fine. On sent dans l'épaisseur du derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané de petits tubercules, qu'on peut rendre apparents en tendant le tégument.

Sur les avant-bras, la peau indurée présente les mêmes caractères. L'épaisseur est plus considérable à la partie externe, où elle forme une large plaque dont la consistance est analogue à celle de la sclérodermie à sa première période (*sclérodermie lépreuse* de Bazin).

Sous les aisselles, la peau présente de larges plis dont le relief est d'une couleur bistre plus ou moins foncée ; ces teintes se retrouvent par plaques sous les aisselles, et s'y mêlent à de larges taches violacées, colorées par un lacis vasculaire, et à des cicatrices superficielles lisses résultant d'exulcérations.

La peau de la face antérieure des cuisses est épaissie et présente les mêmes caractères que celle des avant-bras. A la partie interne et supérieure, au-dessous de l'aine gauche, on voit de larges cicatrices d'exulcérations sur un fond vascularisé, bleuâtre, entourées d'une coloration bistrée ; cicatrice lisse sur un tégument épaissi, à la face dorsale de la racine de la verge ; la tuméfaction du derme s'étend jusque sur la région hypogastrique et est très-marquée à la région du pubis, dont l'alopécie, commencée depuis près d'un an, est devenue presque complète.

Les mains sont froides, légèrement cyanosées, humides de sueur, sans tuméfaction. Sur la face dorsale, on voit des petites cicatrices, très-nombreuses, résultant des brûlures produites par les particules détachées du fer incandescent. Sur M....., elles sont en relief au lieu d'être plates ou déprimées, comme chez les autres forgerons.

La peau des pieds n'est pas épaisse ; cependant les orteils sont violacés et froids ; on y trouve des cicatrices consécutives aux exulcérations, qui se sont produites pendant l'hiver. Ces extrémités sont le siége de vives démangeaisons.

Presque tous les ganglions sont engorgés, plus volumineux qu'à l'état normal. Ceux des régions axillaires sont plus développés que ceux de la région cervicale et font relief sous la peau. Les plus hypertrophiés sont ceux des régions inguinales ; ils font une saillie qui atteint environ le volume d'un gros œuf de poule. Le ganglion longitudinal du côté droit

est à lui seul de la grosseur d'une noix. Ces pléiades ganglionnaires sont indolores.

Sauf la rate augmentée d'un tiers, on ne constate aucune apparence de lésions viscérales.

Les facultés intellectuelles ne semblent pas déprimées. Les muscles paraissent intacts et semblent avoir conservé toute leur vigueur ; cependant le malade se fatigue facilement.

Depuis plus de dix-huit mois les fonctions génésiques se sont affaiblies, et actuellement l'impuissance est presque complète. Le testicule droit a son volume normal ; le gauche est atrophié ; mais cette atrophie est ancienne, antérieure à la maladie actuelle, et déterminée par un varicocèle très-volumineux. Les troubles de la sensibilité sont très-marqués : anesthésie et analgésie à un degré variable, sur toutes les régions où la peau est indurée, plus prononcée encore sur les taches bistrées et sur les points où existe l'angiectasie du réseau vasculaire. C'est autour du cou, dans la région sus-claviculaire et au-dessous des aisselles que cette diminution de la sensibilité se fait plus particulièrement remarquer. Elle est presque absolue sur les tubercules situés derrière les oreilles.

Deux douches hydrothérapiques par jour, la valériane en infusion, le brômure de potassium à la dose de 4 grammes, sont les agents thérapeutiques auxquels j'ai eu recours. Est-ce à leur action ou à une de ces phases de rémission, assez ordinaires dans le cours de la lèpre, qu'est due l'amélioration obtenue par le malade ? C'est ce que l'avenir nous apprendra. Je me suis décidé à recourir à l'emploi du brômure de potassium, pour remédier à l'insomnie et aussi comme agent modificateur, encouragé dans cette dernière voie par l'exemple de mon collègue, le docteur E. Besnier, qui a obtenu une amélioration très-remarquable chez une jeune malade entrée dans son service avec une lèpre tuberculeuse, d'origine exotique, à la période d'ulcération.

Réflexions. — Je n'insiste pas sur la rareté de la lèpre d'origine française, sans antécédents héréditaires, sous la latitude de Paris. Bien que je trouve dans une des quatre observations de lèpre nostras, publiées dans le *Traité pratique des maladies de la peau* de notre savant collègue, M. Devergie (3me édit., 1873, p. 647), l'exemple d'une alopécie complète du front et des tempes, ainsi que l'altération des cheveux, rares, courts et lanugineux sur le reste de la tête, le fait de l'envahissement du cuir chevelu et de la chute des cheveux s'observe rarement. Presque toutes les têtes de lépreux (Spedalsked), représentées dans l'atlas de Bœck et Danielsen, ont conservé une abondante chevelure.

D'autre part, la réunion des trois formes de la lèpre : tuberculeuse, tachetée et anesthésique, coexistence fréquente à une période avancée, ne se trouve que très-exceptionnellement, comme chez mon malade, dans les premières périodes.

Le développement symétrique des lésions, les signes d'asphyxie locale, les désordres variés de la sensibilité me semblent indiquer un trouble profond de l'innervation médullaire. C'est dans cette considération que j'ai cru devoir puiser l'indication thérapeutique.

En vain j'ai voulu rechercher l'étiologie. Pas d'antécédents héréditaires, une vie régulière, un bon régime alimentaire, tels sont les renseignements qui m'ont été donnés. Ainsi donc pas de cause prédisposante appréciable.

Quant à la cause occasionnelle, c'est un refroidissement, le corps étant en transpiration. Cette cause, ainsi que les premiers accidents consécutifs : suppression de la sueur (anhydrose) sur une partie étendue de la peau, démangeaisons, fourmillements, refroidissement des extrémités, etc., sont signalés par tous les auteurs qui ont écrit sur cette maladie.

DESCRIPTION

D'UN

MONSTRE DU GENRE CÉLOSOME

(CLASSIFICATION DE ISIDORE GEOFFROY-SAINT-HILAIRE)

Communiquée à la Société de Biologie, le 10 juillet 1875,

Par G. BARRIER,

Chef de service d'anatomie et de physiologie à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Le monstre dont la description va suivre m'a été donné par M. Goubaux, mon honorable maître, à l'obligeance duquel je dois tous les renseignements et les conseils qui m'ont permis de publier quelque chose d'exact sur le fait tératologique nouveau que je vais signaler.

Je suivrai autant que possible, dans cet exposé, la marche qui a déjà été adoptée par M. Goubaux dans la description d'un monstre semblable qu'il a faite à la Société de biologie, dans sa séance du 20 novembre 1868. En conséquence, j'examinerai successivement : 1° *Sa conformation extérieure;* 2° *la disposition de son squelette*; 3° enfin, *la disposition des organes appartenant aux divers appareils fonctionnels.*

§ I. — CONFORMATION EXTÉRIEURE.

Le sujet de cette observation appartient à l'espèce bovine ; il est tout à fait difforme, et il importe de le supposer dans sa situation normale en prenant la tête pour point de départ. Celle-ci reposant sur une table par sa face inférieure, le tronc se trouve placé dans la position qui pa-

raît la plus naturelle et qui doit être probablement celle sous laquelle le fœtus a dû se présenter au vétérinaire (1) appelé à pratiquer l'accouchement.

Dans sa plus grande longueur, ce monstre mesure $0^{m},65$ centimètres, tandis qu'il n'a que $0^{m},25$ centimètres dans son diamètre transversal.

Examiné par sa *face supérieure*, il se présente : la tête allongée sur le cou, le *membre antérieur gauche* écarté supérieurement du tronc, le métacarpe fléchi à angle droit sur l'avant-bras, et les phalanges sur le métacarpe. Dans cette position, la totalité du membre paraît avoir éprouvé une abduction anormale, les adhérences de l'épaule aux parties gauches du thorax ne sont pas si complètes que dans les conditions ordinaires, l'angle du coude se trouve reposant sur la table, ainsi que la face interne du radius, du métacarpe et des phalanges.

Le *membre antérieur droit* se trouve, au contraire, tout à fait reporté en arrière, et, comme son congénère, anormalement fléchi de droite à gauche en croisant postérieurement l'axe du corps.

Les deux *membres postérieurs* sont reportés sur la partie gauche du tronc par suite d'une déviation correspondante du bassin, et arrivent jusqu'à l'extrémité antérieure de la tête. Je reviendrai sur leur disposition, dans un instant, lorsque je parlerai de la peau.

La *région dorsale* suit à peu de chose près la direction de la tête et du cou, mais à partir de la région lombaire, toute la partie postérieure du tronc semble s'être repliée en avant et à gauche.

Le *bassin* a suivi le mouvement de cette bizarre inflexion et ne se présente plus dans sa situation normale, autant, toutefois, qu'on peut en juger par un examen superficiel. On verra, en effet, plus loin, en étudiant le squelette, quelle était la disposition précise de la colonne vertébrale.

Ici, je me bornerai à dire seulement que, pour se prêter à cette déviation du tronc, les côtes droites se sont retournées en dehors, la *peau* a cédé, n'a recouvert que la tête et le cou en avant ; à gauche, une partie du sternum, le membre antérieur gauche et la paroi gauche de la poitrine, à droite, le membre antérieur correspondant; enfin, en arrière et sur la ligne médiane, le dos, les reins, la croupe ainsi que les deux membres postérieurs. Le tégument a donc laissé à découvert toute la partie latérale droite de la poitrine et les parois abdominales inférieures, qui manquent complètement.

De plus, à l'exemple des membres postérieurs, il s'est replié en avant en doigt de gant, leur a formé comme une sorte de gaîne jusqu'au

(1) M. Rolland, vétérinaire, à Diainville (Aube).

niveau du jarret et s'est continué alors de chaque côté par deux lignes obliques en avant jusqu'à la partie antérieure du sternum.

Dans cette espèce de manchon formé par la peau au train postérieur, étranglé au-dessus des deux jarrets, on distingue confusément les deux membres abdominaux qui se regardent par leur face antérieure et dont les angles rotuliens se croisent au niveau du garrot. A partir du jarret, chacun d'eux est libre, croise son congénère et arrive en avant se reposer sur le membre antérieur gauche dont on a déjà vu la disposition.

Enfin, tout à fait en arrière, se trouve toute la masse des réservoirs gastriques et des intestins, masse flottante, qui aurait dû être contenue dans la cavité abdominale et qui se trouve libre et exposée aux injures extérieures, par suite de l'absence des parois abdominales inférieures.

On vient de voir quelle est la disposition générale du monstre qui nous occupe lorsqu'on le considère par sa face supérieure. C'est, en résumé, un fœtus se présentant normalement, mais chez lequel la tige rachidienne, au lieu de suivre sa direction ordinaire, s'incurve brusquement au niveau de la région lombaire sur le côté gauche du corps, de telle sorte que le bassin et les membres postérieurs, au lieu de se diriger en arrière, se portent en avant. Qu'on ajoute à cela des membres antérieurs plus ou moins atrophiés, déformés, diversement fléchis, bizarrement dirigés, une cavité thoracique ouverte laissant voir le poumon et le cœur simplement protégés par une membrane séreuse, un appareil digestif flottant par suite de l'absence plus ou moins complète de parois abdominales inférieures, un revêtement tégumentaire incomplet, et l'on aura une idée assez exacte d'un monstre du genre célosome.

Si, pour compléter cette description, on examine le sujet par sa *face droite*, on trouvera des particularités qui viendront corroborer l'examen général que je viens de faire. Ainsi, la tête et l'encolure se montrent un peu déviées par suite de l'inflexion du tronc à gauche ; le membre antérieur droit, fortement déprimé dans la région de l'épaule, se porte en arrière et se place dans cette direction sur la même ligne que l'encolure ; la cavité thoracique est ouverte, le poumon droit est atrophié et la plèvre viscérale, très-épaissie, se fait seule remarquer.

A gauche, le membre antérieur correspondant, dirigé transversalement, supporte les extrémités des deux membres postérieurs, qui sont eux-mêmes englobés par le repli cutané dont j'ai parlé.

Enfin, tout à fait *en arrière*, les viscères abdominaux, l'ouraque, la veine et les artères ombilicales ainsi que le rein gauche.

Quant au *plan inférieur*, on trouve, en procédant d'avant en arrière, les ganaches plus ou moins déformées, le bord inférieur de l'encolure ; plus postérieurement, une partie de la cavité pleurale droite

avec les organes que j'y ai déjà signalés et, tout à fait en arrière, le foie volumineux recouvrant le rein droit.

Il ne me reste plus qu'à examiner maintenant la région de la tête en particulier pour terminer ce qui a trait à la conformation extérieure du sujet monstrueux. C'est ici que l'on va trouver le fait assez curieux que j'ai laissé entrevoir plus haut.

La *tête* paraît avoir son volume normal ; elle ne repose pas également sur les deux branches du maxillaire ; l'appui se fait principalement sur la face externe de la branche droite et la mâchoire inférieure se montre, en effet, déviée à gauche.

Les yeux et les oreilles paraissent relativement bien placés.

Si l'on ouvre la bouche, on constate tout d'abord une large communication entre cette cavité et les cavités nasales proprement dites, communication qui est divisée en deux moitiés latérales par le bord inférieur du vomer. Il y a une véritable fissure palatine consistant surtout en un arrêt de développement de la voûte osseuse du palais, dans sa portion qui est formée par le grand sus-maxillaire.

Ces fissures du palais ou de la voûte palatine ne sont pas rares chez les animaux de l'espèce bovine. M. le professeur Goubaux en a signalé l'existence et en a même décrit trois cas dans son mémoire sur les fissures médianes, lu à la Société de Biologie dans sa séance du 28 décembre 1872. J'en ai actuellement entre les mains un cas très-remarquable sur un individu monstrueux de la famille des Monosomiens.

Ici, la fissure est *double*, car elle se fait remarquer à la fois des deux côtés et ne porte pas sur le vomer. Mais cet os, au lieu de se mettre en rapport par son extrémité inférieure avec les deux os incisifs ou les petits sus-maxillaires, comme cela a toujours été observé, jusqu'à présent, dans des cas semblables, se montre, au contraire, libre de toute connexion du côté gauche.

La fissure palatine est donc absolument complète de ce côté, et, fait très-remarquable, elle s'étend de plus à la lèvre supérieure et à la narine gauche. Indépendamment d'une *fissure palatine complète*, on voit donc que l'on a encore affaire à une *fissure nouvelle du nez et de la lèvre supérieure*, ou, en d'autres termes, à un véritable *bec-de-lièvre*, tout à fait comparable à la difformité qui porte ce nom chez l'homme.

Il n'y a que sur le chien que cette dernière fissure ait été remarquée ; et encore, chez le chien à *deux nez*, la lèvre supérieure est toujours fendue dans son milieu, ou sur la ligne médiane, et les deux os incisifs demeurent écartés l'un de l'autre. M. Goubaux a bien établi cette distinction, dès 1872, que cette anomalie ne pouvait en aucune façon être rapprochée du bec-de-lièvre de l'homme, et il ajoute qu'il ne sache pas

que ce dernier ait été observé chez aucun de nos animaux domestiques.

Le fait que je signale est donc le premier qui soit connu jusqu'à ce jour (1).

Du côté droit la narine correspondante est normale, tandis que du côté gauche elle se trouve divisée en deux moitiés latérales par la fissure que j'ai indiquée; et, dans l'interstice qui sépare ces deux moitiés latérales, se trouve logée l'arcade incisive inférieure.

En se rappelant ce qui a été dit plus haut, au sujet de la direction de la mâchoire inférieure, on verra qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que les incisives se trouvent placées dans cet interstice, attendu que la tête repose sur la branche externe de l'os maxillaire, qui est lui-même dévié à gauche. Il résulte de cette disposition que l'arcade incisive se montre, dans la fissure du nez et de la lèvre supérieure, obliquement dirigée de haut en bas et de gauche à droite.

Lorsqu'on désarticule la mâchoire inférieure, on voit plus distinctement les détails dans lesquels je viens d'entrer.

Sur la ligne médiane se trouve le vomer, plus rapproché des molaires droites que des gauches et se réunissant, en avant, à l'os incisif du côté droit. Entre le vomer et les dents molaires, deux larges communications de la bouche avec les cavités nasales, au fond desquelles on aperçoit les cornets. Enfin, la fissure palatine se prolonge en arrière sur les deux palatins et sur le voile du palais, qui se trouve divisé en deux moitiés latérales reportées, en quelque sorte, sur chacune des parois latérales du pharynx.

J'arrive maintenant, après avoir étudié la conformation extérieure du sujet monstrueux, à parler des particularités anatomiques que présentait son squelette.

§ II. — Anatomie.

A. *Squelette.*

Tête. — La région de la tête est, sans contredit, celle qui présente le plus d'intérêt, au point de vue de l'explication des détails anatomiques sur lesquels je n'ai pu que passer, car il n'était pas possible, sur l'animal vivant, de les voir nettement à cause de l'infiltration du tissu conjonctif sous-cutané.

---

(1) Depuis que j'ai fait cette communication à la Société, M. Goubaux a observé un bec-de-lièvre, du côté gauche, sur un chien bull-terrier.

Après en avoir préparé le squelette, j'ai reconnu ce qui suit :

Examinée dans son ensemble, on remarque que la tête ne paraît pas avoir éprouvé de déviation bien manifeste dans son grand axe, si ce n'est toutefois à sa partie inférieure ou à son sommet. Au niveau de la première molaire, en effet, la ligne médiane, représentée par le vomer, se trouve rejetée à droite et à gauche, mais bien plus du côté droit que du côté gauche. Il en résulte qu'une ligne, menée dans le plan médian par le trou occipital et se terminant à l'extrémité du vomer, ne partage pas la tête en deux moitiés égales et symétriques.

Examinons successivement ce qu'il y a de particulier à signaler dans le crâne d'abord, pour passer à la face ensuite.

a. Crâne. Le crâne ne se trouve pas sensiblement modifié par la déviation du grand axe de la tête. Cette déviation commence réellement à se manifester au niveau de la face, de sorte que les divers compartiments de la boîte crânienne ont sensiblement, de chaque côté, la même capacité. On n'observe point, non plus, de *fontanelles*, comme cela est si fréquent sur les sujets monstrueux de l'espèce bovine.

b. Face. Si le crâne n'offre rien à noter dans sa conformation extérieure, il n'en est pas de même de la face. Par suite de l'incurvation générale de la tête, celle-là paraît plus large du côté gauche que du côté droit, et il est à remarquer que la même disposition se faisait observer sur le monstre analogue que M. Goubaux a disséqué, et dont j'ai parlé. Je ne saurais donc passer sous silence les quelques lignes si claires dans lesquelles il décrit très-exactement ce qui se présente ici :

« Cette largeur plus grande paraît due surtout à la direction de la face externe du grand sus-maxillaire qui est presque verticale du côté droit, tandis qu'elle est fortement oblique de haut en bas et de dedans en dehors du côté gauche.

« Pour la même raison qui vient d'être indiquée (l'incurvation à gauche du grand axe de la tête), l'orbite du côté gauche est plus écarté de la ligne médiane et sur un plan plus inférieur que l'orbite du côté droit. Le contour de l'orbite du côté gauche est moins régulier que celui du côté droit. De ce dernier côté, la forme est normale, tandis que du côté gauche, sa forme est à peu près celle d'un triangle dont la base est inférieure et le sommet supérieur et postérieur. » (1)

Cependant, en ce qui concerne les os incisifs ou les petits sus-maxillaires, cette description ne s'accorde plus avec la conformation qui se présente pour le cas actuel.

---

(1) Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie. 1868, t. V, p. 165.

On se rappelle, en effet, que c'est sur l'un d'eux, le gauche, que porte la fissure du nez et de la lèvre supérieure. A droite, l'os incisif est bien développé ; il s'unit, comme dans les conditions ordinaires, au grand sus-maxillaire et au vomer, et se trouve seulement dévié en dehors. A gauche, au contraire, le petit sus-maxillaire est atrophié, il ne présente pas un centimètre carré de surface ; il est de forme irrégulièrement triangulaire et la base du triangle qu'il représente est adhérente au grand sus-maxillaire seulement. Il n'offre absolument aucune connexion avec le vomer. Enfin, ce dernier os reste à peu près sur la ligne médiane depuis son origine jusqu'au niveau de la première molaire ; puis, à partir de cet endroit, il se jette brusquement de côté, s'incurve à droite, et se partage en deux branches distinctes, qui se réunissent bientôt l'une à l'autre à un centimètre environ de leur séparation. L'une de ces branches se soude en outre au petit sus-maxillaire correspondant, c'est la droite ; quant à la gauche, elle est parfaitement libre de toute adhérence du côté externe.

Dans l'espace considérable compris entre la branche gauche du vomer et le petit sus-maxillaire du même côté, se trouve interposée la mâchoire inférieure, dont l'arcade incisive est obliquement dirigée de haut en bas et de gauche à droite.

La voûte palatine n'offre rien de bien particulier à noter, indépendamment des deux fissures qui ont été déjà signalées. Celle du côté gauche est beaucoup plus large que celle du côté droit, parce que, de ce côté, le vomer se trouve aussi bien plus rapproché de la portion palatine du grand sus-maxillaire.

Au fond de ces fissures se trouvent les cornets qui ne présentent rien de remarquable, si ce n'est une légère différence de volume au détriment de ceux du côté droit. La muqueuse buccale, qui recouvrait la portion palatine des grands sus-maxillaires, se repliait de bas en haut pour se continuer sans interruption avec la muqueuse des cavités nasales proprement dites.

c. Le *maxillaire inférieur* est assez déformé, en ce sens que la branche droite repose, par sa face externe, sur le plan horizontal, tandis que la gauche se met en rapport avec ce plan par une partie de sa face interne. Aussi, le corps de l'os semble-t-il avoir été tordu sur lui-même de dessus en dessous et de gauche à droite. C'est ce qui explique comment il se fait que l'arcade incisive se trouve placée juste au milieu de la fissure de la lèvre supérieure, dans l'espace compris entre le vomer et l'os incisif gauche.

Telles sont les particularités qu'il y avait à signaler dans la tête ; je passe maintenant à l'examen de la colonne vertébrale, qui n'est pas moins curieuse dans sa disposition.

Colonne vertébrale. — A. *Région cervicale.* — La tête restant toujours dans la position primitive que je lui ai donnée, on voit que la région cervicale ne suit pas tout à fait sa direction normale. La série des corps vertébraux ne repose pas très-exactement sur le plan horizontal et les apophyses épineuses sont un peu inclinées à droite au lieu d'être placées sur la ligne médiane. On remarquera, du reste, que la tête participait de la même inclinaison, en se rappelant ce qui a été dit au sujet de la mâchoire inférieure. Enfin, la direction générale des vertèbres cervicales présente aussi une légère courbure dont la concavité regarde à gauche. A part ces quelques détails, la région cervicale est normale sous tous les rapports.

B. *Région dorsale.* — Le nombre des vertèbres de la région dorsale est de treize ; les apophyses transverses de chacune se mettent en rapport avec la tête d'une côte correspondante. Mais, si le nombre est ordinaire, il n'en est plus de même de la direction. L'inclinaison que nous avons remarquée sur les apophyses épineuses de la région cervicale continue ici à se montrer et à s'accentuer davantage à mesure que l'on s'avance vers la région lombaire, au point que, sur les dernières vertèbres dorsales, cette inclinaison dépasse 45 degrés.

Indépendamment de cette direction particulière, chaque apophyse épineuse se redresse un peu au sommet et se penche à gauche de telle sorte que l'ensemble forme une véritable gouttière dont la concavité regarderait à gauche. Quant aux corps vertébraux, ils ne sont pas placés les uns à la suite des autres sur la ligne médiane, comme on le remarque habituellement. De la première à la cinquième vertèbre dorsale, le rachis décrit une courbure de bas en haut et d'avant en arrière, en même temps qu'il se porte à gauche de la ligne médiane, pour s'infléchir de nouveau, passer du côté droit, et conserver une position plus inférieure.

Il y a donc une première courbure antéro-postérieure pendant laquelle l'axe du corps se porte à gauche et en haut, puis une seconde, à concavité tournée à droite, pendant laquelle il se porte à droite et en bas.

La région dorsale est donc le siége, tout à la fois, d'une inflexion longitudinale et d'une courbure latérale en deux sens différents. Il est remarquable que, par suite de ce changement de direction, toutes les vertèbres dorsales qui suivent la cinquième ont la partie inférieure de leur corps dirigée à gauche.

C. *Région lombaire.* — Les vertèbres lombaires sont au nombre de six ; elles se dirigent à droite et se contournent en arc de cercle à convexité postérieure, de telle sorte que le sacrum et le coccyx se trouvent ramenés sur la partie latérale gauche du tronc. Dans cette position, la face inférieure des corps vertébraux est tournée à droite et en arrière et les apophyses épineuses à gauche et en avant, selon que l'on considère

la première ou la dernière vertèbre, celle qui commence l'arc de cercle dont je viens de parler, ou celle qui le termine.

Toute la région repose sur le plan inférieur par toute l'étendue des six apophyses transverses du côté gauche. Ces apophyses sont parfaitement libres et distinctes à droite ; elles sont dirigées en haut, un peu infléchies à gauche et occupent, sur la ligne médiane, la place que devraient avoir les apophyses épineuses.

A gauche, au contraire, on ne les reconnaîtrait pas sans les trous de conjugaison qui existent encore. Elles sont, en effet, soudées les unes aux autres, du moins les quatre dernières ; quant aux deux premières, elles sont encore distinctes, mais n'auraient pas fait exception si le sujet avait vécu quelque temps.

Les apophyses épineuses présentent une disposition importante à signaler. On sait qu'à l'état normal la portion annulaire ou spinale des vertèbres se compose de deux parties latérales qui viennent se réunir sur la ligne médiane et se souder, bien avant la naissance, pour constituer l'apophyse épineuse. Ici, les deux parties de la portion annulaire ne sont pas soudées ; elles ont laissé le canal rachidien à découvert dans sa partie supérieure (si on le suppose dans sa direction normale) ; il existe, en d'autres termes, un véritable *spina bifida* depuis le commencement de la région lombaire jusqu'à sa terminaison.

A gauche, toutes les apophyses épineuses sont soudées, moins les deux premières ; à droite, elles sont libres et se dirigent en arrière en se redressant un peu à leur sommet, de la première à la dernière.

Côtes et sternum. — Les côtes sont au nombre de treize de chaque côté, absolument en même nombre que les vertèbres dorsales ; par conséquent rien d'anormal sous ce rapport.

Mais elles ont subi une déviation remarquable, car il existe une séparation complète des deux parties latérales du thorax, séparation qui porte sur le sternum et à la faveur de laquelle tous les organes de la cavité thoracique sont plus ou moins à découvert. Aussi, il importe de les examiner de chaque côté en particulier.

Celles du *côté droit* sont surtout modifiées. Les quatre premières sont obliques de haut en bas et d'avant en arrière, relativement à la disposition de la tête, car elles seraient plutôt dirigées en haut, si on les rapportait à la direction normale du rachis

A partir de la quatrième, elles sont toutes soudées les unes aux autres, très-près de leur extrémité supérieure, et forment, par leur réunion, une sorte de plaque osseuse, qui se porte en arrière, s'incurve de haut en bas et d'un côté à l'autre.

Cette plaque est convexe dans le sens de la longueur des côtes, elle est encore convexe dans le sens de leur largeur ; de telle façon que les der-

nières côtes décrivent un arc fort petit, à concavité tournée vers la ligne médiane, aboutissant, d'une part, à la base de l'apophyse transverse des vertèbres dorsales correspondantes, et, d'autre part, à l'extrémité d'une apophyse épineuse plus postérieure. On peut voir assez distinctement à la face interne de cette plaque la trace de la séparation des différentes côtes qui la composent.

Du *côté gauche*, les côtes sont toutes dirigées en bas et ne sont point soudées entre elles comme leurs congénères, qui ont subi, de plus, une atrophie très-manifeste.

De la 1re à la 4me, elles se portent obliquement en arrière et en bas ; mais, à compter de celle-ci, elles se redressent de plus en plus en avant et en haut, si bien que les quatre dernières sont presque horizontales et dirigées d'arrière en avant.

Le *sternum* se trouve représenté seulement de chaque côté par quelques noyaux cartilagineux sur lesquels viennent se terminer les cartilages de prolongement des premières côtes.

Bassin.— Le bassin a subi une déviation qui n'est que la conséquence de l'inversion même de la colonne vertébrale et en particulier de la région lombaire. Il se trouve reporté à gauche du tronc ; le sacrum et les premières vertèbres coccygiennes décrivent une courbure à concavité tournée en avant. La queue est appliquée le long des articulations vertébro-costales, puis elle s'infléchit brusquement à gauche, au-dessus de la 8e côte environ.

Les deux coxaux forment un coude au niveau de l'articulation coxo-fémorale ; la face inférieure de l'ilium du côté droit regarde à droite, celle de l'os correspondant repose sur le plan inférieur ; les ischions sont presque appliqués l'un sur l'autre, le droit au-dessus du gauche, et leur extrémité postérieure, c'est-à-dire les deux tubérosités ischiales, est tournée en avant.

Il résulte de cette disposition :

1o Que le détroit antérieur du bassin est tourné à droite et en arrière, au lieu d'être dirigé en avant ;

2o Qne la cavité du bassin est, pour ainsi dire, nulle, par suite du rapprochement des pubis et des ischions ;

3o Que le détroit postérieur est dirigé en avant et à gauche ;

4o Que la face supérieure ou externe des deux iliums est tournée à gauche ;

5o Que les cavités cotyloïdes regardent en avant et à gauche ;

6o Enfin, que la symphyse pelvienne est presque entièrement reportée à gauche, au lieu de se trouver sur la ligne médiane.

Quant au *sacrum*, il est constitué par cinq vertèbres soudées entre

elles, articulées en avant avec la sixième vertèbre lombaire, en arrière avec le premier os coccygien.

Sa face inférieure est bien placée, en ce sens qu'elle se trouve, sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus de la symphyse du bassin. Il forme donc ici, comme dans les conditions ordinaires, le plafond de la cavité pelvienne, tout en ayant suivi le mouvement d'inflexion que j'ai indiqué pour le bassin lui-même. Il supporte, de chaque côté, l'angle interne des deux iliums et ne présente pas de spina-bifida, ainsi qu'on l'a vu pour la région lombaire.

En résumé, le bassin a donc été simplement reporté sur la partie gauche du tronc et plié en quelque sorte, suivant son grand axe, au niveau des cavités cotyloïdes, de telle façon qu'une coupe, passant par ce grand axe, n'en continuerait pas moins à le partager en deux moitiés symétriques.

Membres. — Il y a peu de chose à ajouter, pour les membres, à ce qui a déjà été dit lorsque j'ai parlé de la conformation extérieure du sujet monstrueux.

Le membre antérieur gauche est normal quant au développement des différents rayons osseux. Le scapulum seul est un peu grêle et son épine un peu plus renversée sur la fosse sus-épineuse qu'on ne le remarque ordinairement chez les animaux de l'espèce bovine.

Le membre antérieur droit, au contraire, est manifestement atrophié dans toutes ses parties. Le scapulum, au lieu d'être plat ou légèrement excavé sur sa face interne, présente une concavité très-marquée sur sa face externe. Ce membre n'aurait pu occuper la situation qu'on lui connaît, et suivre en tous points le mouvement de torsion des côtes, sans se déformer plus ou moins dans la région de l'épaule. L'épine scapulaire est tout à fait rudimentaire et renversée sur la fosse sous-épineuse ; elle constitue une simple crête saillante à la surface de l'omoplate et vient mourir insensiblement, comme chez le cheval, au niveau du trou nourricier, qui se trouve à l'extrémité inférieure de cette crête, au lieu de naître au bord supérieur du scapulum, de s'élever graduellement jusqu'au niveau du col pour se terminer brusquement à pic au-dessus de la surface de l'os.

L'humérus et les deux os de l'avant-bras sont beaucoup plus grêles que dans le membre antérieur gauche ; il en est de même pour le métacarpe et les phalanges. Aussi, cet arrêt de développement des différents rayons coïncide-t-il avec une atrophie correspondante des muscles ; car ceux-ci étaient le siége d'une dégénérescence graissense très-avancée, et ne représentaient plus qu'une masse assez informe au milieu de laquelle on distinguait vaguement quelques fibres musculaires rosées.

Les membres postérieurs ne présentent rien de particulier à noter, si

ce n'est le changement de direction qu'ils ont éprouvé par suite de l'inversion même du bassin. Il est donc inutile de revenir sur ces détails qui ont été déjà suffisamment étudiés dans la première partie de ce travail.

B. *Dissection.*

Tête. — Les développements que j'ai consacrés à la description de la tête, soit dans l'examen de la conformation extérieure du sujet, soit dans celle du squelette, me permettront de passer très-rapidement sur la dissection de cette région.

La fissure palatine est double ; elle est complète à gauche, incomplète à droite ; elle mesure 5 centimètres de largeur à gauche ; elle n'a que 2 centimètres dans son plus grand diamètre transversal à droite. Elle se prolonge jusque sur le voile du palais, qui se confond, à droite et à gauche, avec les parois latérales du pharynx. Au milieu, se trouve le vomer et, de chaque côté, les cornets, tapissés par la muqueuse nasale, qui se confond, sans démarcation tranchée, au niveau de la portion palatine des grands sus-maxillaires, avec la muqueuse buccale.

La mâchoire inférieure porte de chaque côté trois molaires encore recouvertes par les gencives, mais elle n'a que sept incisives au lieu de huit que l'on remarque habituellement. La langue, le pharynx, le larynx, la trachée et l'œsophage étaient parfaitement normaux.

ORGANES CONTENUS DANS LA CAVITÉ THORACIQUE.

Sur ce monstre, la cavité thoracique n'existe pas à proprement parler ; car il serait difficile de se représenter une cavité qui, dans l'espèce, est toujours parfaitement close, sans avoir la notion des parois qui doivent en former l'enceinte ou les limites. Mais, si ces parois manquent dans une certaine partie de leur étendue, il n'en est pas de même des viscères qui doivent y trouver place.

Ainsi, le thymus remonte le long du côté gauche de la trachée et présente un assez grand développement. Il est recouvert par un feuillet séreux, qui n'est autre chose qu'une dépendance de la plèvre.

Aucune anomalie ne siége sur la veine cave antérieure et ses principaux affluents.

Le cœur est renfermé dans le péricarde, et ne paraît pas sensiblement dévié de sa direction ordinaire. Il est bien conformé sous tous les rapports. Le trou de Botal établit une large communication entre les deux oreillettes ; l'artère pulmonaire et l'aorte postérieure sont en relation directe par l'intermédiaire du canal artériel ; enfin, les gros vaisseaux qui s'échappent des ventricules, de même que ceux qui arrivent aux oreillettes, n'offrent rien de notable dans leur mode de distribution.

Il m'a été impossible de m'assurer exactement de la disposition de la

plèvre et de voir si le feuillet séreux, qui tapisse tous les organes qui auraient dû être renfermés dans la cavité thoracique, formait un sac complet, et si, dans ce cas, ce sac a été déchiré ou détruit pendant les manœuvres de l'accouchement.

Rien de particulier à signaler au sujet des poumons. Ils n'ont pas encore respiré et se présentent avec les caractères et les propriétés qu'ils ont ordinairement chez le fœtus.

Enfin, je n'ai trouvé aucune trace de diaphragme, et le feuillet séreux dont j'ai déjà parlé recouvre sans interruption les organes qui devaient être contenus tant dans la cavité thoracique que dans la cavité abdominale.

ORGANES CONTENUS DANS L'ABDOMEN.

De même que la cavité thoracique, la cavité abdominale n'existe pas, vu l'absence complète de parois abdominales inférieures. Tous les organes digestifs sont flottants et revêtus d'un feuillet séreux, comme dans les conditions ordinaires. Toutefois, ce feuillet formait-il un sac parfaitement clos analogue au péritoine, ou tapissait-il seulement les organes? est ce que l'examen actuel du cadavre ne permet pas d'affirmer. Ce que l'on constate ici, c'est qu'il n'y a pas de sac péritonéal proprement dit; la cavité abdominale est ouverte par en bas, voilà tout. Il est probable cependant qu'un sac complet, de nature séreuse, devait soutenir les viscères abdominaux, ne fût-ce que pour rentrer dans la loi générale qui veut que toutes les membranes de cette nature soient disposées de façon à former toujours et partout des cavités parfaitement closes. Une partie du feuillet pariétal aurait très-bien pu, dans le cas actuel, être déchirée pendant les manipulations de l'accouchement, comme cela se remarque si fréquemment pour les autres organes, tels que les circonvolutions intestinales, par exemple.

Quoi qu'il en soit, je ne me permets cette opinion qu'à titre de simple hypothèse et pour suppléer en quelque sorte aux renseignements qui me manquent sur ce point (1).

Les organes digestifs ne présentent absolument rien de particulier à signaler.

L'aorte postérieure suit les contours de la colonne vertébrale et donne au niveau de la région lombaire quatre branches terminales dont la distribution est parfaitement normale.

Malheureusement, l'état de décomposition très-avancé dans lequel se

(1) J'ai disséqué tout dernièrement un nouveau monstre célosomien, chez lequel on pouvait parfaitement s'assurer que la cavité thoracique et la cavité abdominale étaient closes par le feuillet séreux dont je parle.

trouvait le sujet, ainsi que des circonstances indépendantes de ma volonté, ne m'ont pas permis d'examiner avec soin les organes de la génération et ceux de la dépuration urinaire. J'ai retrouvé les lambeaux de la vessie, les vestiges du canal de l'urèthre, mais c'est là tout ce qu'il m'a été possible de découvrir.

Avant de terminer ce travail, j'entrerai dans quelques considérations très-rapides sur la parturition des monstres célosomiens; parturition souvent très-laborieuse, qui nécessite presque toujours l'intervention de l'homme de l'art et qui aboutit, dans certains cas, à des résultats funestes pour les femelles chez lesquelles on l'observe.

En 1868, M. Chambon a lu devant la Société de Biologie un mémoire des plus intéressants, dans lequel il a décrit un monstre appartenant au même genre que celui qui fait l'objet de cette communication. Les recherches bibliographiques qu'il a faites pour établir la fréquence relative de ce genre de monstruosités montrent que bien peu, parmi ceux qui ont écrit sur la parturition, ont insisté beaucoup sur les difficultés nombreuses en face desquelles on se trouve en présence lorsqu'on est appelé à pratiquer l'accouchement dans ces conditions.

Il n'y a guère que l'auteur anglais Skellett, en 1811, et Gellé, en France, trente ans plus tard, qui soient réellement entrés dans quelques détails résultant de leurs observations.

Tout dernièrement, M. le professeur Saint-Cyr, de Lyon, a étudié d'une manière toute spéciale la parturition des monstres célosomiens dans son *Traité d'obstétrique vétérinaire.* Il en donne même une figure qui a été empruntée à l'ouvrage de Baumeister et Rueff, mais qui représente bien inexactement ce genre de monstruosités. On dirait, à la voir, un veau qui rumine paisiblement et chez lequel les fonctions ont l'air de s'exécuter avec la plus parfaite régularité ! Cependant tous les praticiens, qui ont eu l'occasion d'observer ces accouchements, savent bien que le fœtus arrive rarement à terme. Il y a, en outre, ce fait bien constaté : c'est que les animaux ne vivent que quelques minutes, ce qui est l'exception, ou bien arrivent morts et plus ou moins mutilés, ce que l'on pourrait appeler la règle.

Ainsi que l'a dit M. Chambon, « l'avortement peut avoir lieu à « une époque éloignée du terme de la gestation, et, dans ce cas, le

« fœtus n'ayant acquis que peu de développement, l'expulsion peut « en être facile ; mais si l'avortement a lieu à une époque voisine « du terme de la gestation, ou si la parturition s'annonce à terme, « la présence du chirurgien devient indispensable. »

Or, il ne faut pas se faire d'illusions sur les difficultés en présence desquelles on se trouve, lorsqu'on est consulté dans ces circonstances. L'exploration vaginale ne donne au praticien, qui n'est pas prévenu, que des sensations tout d'abord très-obscures et très-vagues. La présentation du fœtus ne lui en paraît pas moins très-bizarre et très-incompréhensible, quelle que soit, du reste, la position dans laquelle il se trouve.

En effet, la colonne vertébrale étant toujours, chez les monstres célosoniens, déviée de sa direction normale et reportée en avant, soit d'un côté ou de l'autre, soit au-dessus de la région antérieure du rachis, il en en résulte que, le plus souvent, la tête et les quatre membres arrivent les premiers sous la main de l'explorateur. C'est alors que celui-ci pense aussitôt à repousser les membres postérieurs pour faciliter le travail, et il le fait avec d'autant plus d'acharnement qu'il éprouve plus de résistance.

Cette résistance, il ne se l'explique pas ; il ne s'en rend pas compte, s'il ne s'est encore jamais trouvé en présence d'un part de cette nature, ou s'il n'est pas instruit de la possibilité du fait. Il renouvelle ses efforts, il s'épuise en conjectures, et souvent alors, après avoir enlevé successivement les membres, la tête, après avoir opéré des tractions énergiques sur ce qu'il reste du fœtus, souvent, la colonne vertébrale cède et se brise au point où elle se trouvait coudée et repliée en avant. Dans ce cas, les deux portions peuvent être extraites sans beaucoup de difficultés, et la bête est délivrée.

J'ai précisément, à l'appui de ce que je viens de dire, une lettre d'un vétérinaire, que M. Goubaux a eu l'obligeance de me communiquer, dans laquelle il raconte que, dans un cas semblable, il croyait avoir affaire à un part gémellaire.

La tête se présentait avec les quatre membres. Il en conclut que l'un des fœtus se présentait normalement, c'est-à-dire la tête allongée sur les deux membres antérieurs, et qu'il ne sentait que les deux membres postérieurs de l'autre, auquel il supposait une présentation diamétralement opposée, ce qui est très-commun dans le part gémellaire. L'idée toute rationnelle de repousser ce dernier,

afin de faciliter l'expulsion du premier, lui vint naturellemeut à l'esprit, et ce n'est qu'à bout de forces qu'il parvint à extraire le monstre tout entier sans avoir réussi à le briser.

D'autres fois, le praticien, malgré toutes ses tentatives, malgré tous ses efforts, est obligé d'abandonner la bête malade à son propre sort, et ce n'est plus qu'à l'autopsie qu'il trouve, avec le fœtus monstrueux, l'explication de tout ce qu'il avait constaté pendant la vie.

Si maintenant la présentation, au lieu d'être en quelque sorte antérieure, est véritablement postérieure, les sensations n'en sont ni plus claires, ni moins embarrassantes.

La main rencontre en premier plan les viscères abdominaux du fœtus : les intestins, les estomacs, le foie, la rate, les reins, etc. Quel ne doit pas être l'étonnement du praticien, à quelles réflexions, à quelles suppositions ne doit-il pas se livrer ?

Au milieu de toute cette masse flottante, et en poursuivant ses investigations, il tombe bientôt sur la colonne vertébrale, infléchie dans un sens ou dans l'autre, et il sent alors assez distinctement le corps des vertèbres dorsales ou lombaires. C'est en vain qu'il cherche les membres dans les deux flancs ; il n'a pas affaire à une présentation transversale, comme on pourrait le croire ; on sent la région lombaire, c'est vrai, mais c'est parce que le rachis est plié en deux, et qu'en vertu de cette inflexion, le train postérieur, le train antérieur et la tête se trouvent réunis en avant.

Une observation très-intéressante de M. Daube a été publiée, en 1861, dans le JOURNAL DES VÉTÉRINAIRES DU MIDI, et elle a été reproduite dernièrement dans le livre de M. Saint-Cyr, qui a cru, avec raison, « qu'elle montrerait mieux que tous les commentaires l'embarras dans lequel s'est trouvé ce vétérinaire et les difficultés qu'il a eues à surmonter ».

Il n'est donc pas nécessaire d'insister plus longuement sur ce point ; aussi, je passerai immédiatement à l'examen des différents moyens que l'on peut employer pour faciliter l'extraction du fœtus.

Lorsque la présentation est postérieure, on attire le plus qu'on le peut le fœtus dans le bassin, et alors, si des tractions modérées ne parviennent pas à l'amener au dehors, il faut se résoudre à l'embryotomie, après avoir préalablement arraché les viscères abdominaux, comme M. Chambon l'a indiqué le premier.

« Quand l'exploration est soigneusement faite, dit-il, le praticien peut s'armer d'un bistouri à serpette à lame cachée, dans le genre de celui qu'emploie M. Charlier pour la castration des femelles domestiques, et il peut, à l'aide d'une incision, désarticuler la colonne vertébrale ou fracturer celle-ci, puis continuer la solution de continuité dans les muscles, et enfin terminer par la section de la peau.

« Si maintenant il fixe un lien au train postérieur, il peut, à l'aide de tractions modérées, les mains guidant cette partie du corps de l'animal, extraire cette première portion.

« Il ne reste plus qu'à amener la seconde partie, et ce deuxième temps de l'opération rentre dans le cas d'une parturition ordinaire; on peut l'effectuer en fixant un lien et tirant à l'extérieur, en employant une force en rapport avec la résistance.

« Dans le cas où la présentation serait antérieure, le même manuel opératoire pourrait être suivi, car le praticien pourrait introduire la main assez profondément pour aller inciser le tronc du fœtus, et il extrairait la partie antérieure d'abord, puis, en second lieu, le train postérieur. »

Je ne fais ici que rappeler ces considérations, dans le seul but d'attirer sur elles l'attention des praticiens, et voir si les moyens préconisés répondent suffisamment aux circonstances en face desquelles ils peuvent se trouver. C'est à eux que le soin est laissé de modifier les procédés dans une plus ou moins grande mesure, et de les approprier aux cas si variés pour lesquels ils sont journellement consultés.

Je n'ai eu en vue ici que de les prévenir contre un cas de dystocie fœtale, très-fréquent à observer sur les animaux de l'espèce bovine, et qui réclame presque toujours l'intervention du vétérinaire, alors que le maréchal, l'empirique ou autres, qui n'ont pas mandat pour s'en mêler, se sont déclarés incompétents et se voient obligés par la force des choses de recourir à ses lumières.

———

NOTE

SUR

UN CAS D'HÉMIANESTHÉSIE SENSORIELLE

ET GÉNERALE DROITE

CHEZ UN ENFANT DE DOUZE ANS (1)

CONVULSIONS TONIQUES ET CLONIQUES,
PARTIELLES ET GÉNÉRALISÉES, SPONTANÉES ET PROVOQUÉES ;
GUÉRISON ;

Par M. LANDOUZY,
Interne des hôpitaux.

L'hémianesthésie ne paraît pas avoir été signalée chez les enfants (on ne trouve dans les thèses de MM. Veyssière et Rendu aucun cas ayant trait à la pathologie infantile), aussi croyons-nous devoir rapporter l'observation suivante, intéressante à des titres divers.

Le 6 mars 1875 entre, pour des attaques convulsives, à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. le docteur Labric, Poittevin Louis, âgé de 12 ans.

L... est amené par sa mère, femme de 38 ans, toujours bien portante, qui nous fournit sur les antécédents et la maladie de son fils les renseignements suivants, conformes à ceux donnés par le père.

Parmi les ascendants, une tante paternelle, sexagénaire, est soignée depuis l'âge de 25 ans pour une affection mentale. Le père de l'enfant, 43 ans, n'a jamais été malade jusqu'à sa trentième année, époque à laquelle, atteint d'une fièvre typhoïde avec manifestations délirantes, il

---

(1) L'enfant a été présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 13 mars 1875.

aurait présenté certaines bizarreries d'allures et de caractère persistant longtemps encore après la convalescence. Actuellement, layetier habile, vigoureux, il ne se ressent en rien de ces anciennes atteintes, et pourtant, sa physionomie un peu singulière, l'abondance et la prolixité de ses réponses, son peu de mémoire, permettent d'affirmer que c'est, pour le moins, un homme mal équilibré.

Les époux P... ont eu sept enfants dont cinq sont morts, en bas-âge, d'entérite : le plus jeune des survivants (7 ans), fort et bien portant, n'a jamais présenté d'accidents nerveux d'aucune sorte.

Au dire de ses parents, L..., après avoir eu, en 1869, une bronchite avec coqueluche, et, en 1870, une rougeole, avait physiquement et intellectuellement le développement des enfants de son âge quand, en novembre 1874, il se plaignit d'un malaise assez vague d'abord, puis de céphalalgie et de douleurs épigastriques après les repas.

A la même époque, l'enfant se plaint, quand à l'école on l'envoie au tableau, d'un peu de faiblesse avec tremblement de la main droite. Ces accidents continuant, la céphalalgie devenant plus fréquente et plus vive, L... quitte l'école et passe, durant les mois de décembre 1874 et de janvier 1875, toutes ses journées dans l'atelier de son père.

A la fin de janvier, L..., en même temps qu'il perd l'appétit, présente dans son allure des bizarreries passagères , semble avoir des extases pendant lesquelles il reste indifférent à ce qui se passe autour de lui, et paraît avoir de temps en temps des illusions et des hallucinations.

Dans les premiers jours de février, l'enfant est en proie à une somnolence presque continue, durant laquelle son corps tout entier ou seulement ses membres sont fréquemment pris de convulsions toniques et cloniques. Jamais, durant ces attaques, L... ne se serait mordu la langue, n'aurait crié, n'aurait eu d'écume à la bouche, ni n'aurait uriné.

Pour ces accidents, L... est amené, au commencement de février, à la consultation des Enfants-Malades ; prescription : vermifuge et potion au bromure de potassium.

L... rend plusieurs lombrics ; cependant, le malaise général continue, les convulsions réapparaissent avec tendance à une somnolence difficile à vaincre. Ni vomissements ni envies de vomir : l'enfant mange sans grand appétit, et pourtant demande à tout instant à manger.

Vers le 15 février, les convulsions toniques et cloniques, qui deviennent plus rapprochées et plus longues, se répètent assez fréquentes pour que L... ne puisse pas quitter son lit. Jamais, affirment les parents, on n'a, au début des attaques complètes ou incomplètes, surpris ni pâleur de la face ni cris ; jamais les crises n'ont été vues la nuit ; jamais ne s'est produit de relâchement des sphincters.

Cet état, avec quelques alternatives de mieux et de pire, dure jusqu'au commencement de mars, époque à laquelle L... est amené aux Enfants.

Quand, pour la première fois, au moment de son entrée, nous voyons L..., il est assis sur une chaise, les membres inférieurs pendants et agités d'un léger tremblement, les bras légèrement écartés du tronc. Les avant-bras, en pronation, sont demi-fléchis sur le bras, le carpe étendu sur l'avant-bras, les doigts écartés, les phalanges fortement étendues sur les métacarpiens, les phalangines et les phalangettes à moitié fléchies sur les phalanges. La peau du carpe est soulevée, comme par autant de cordes, par les tendons des extenseurs. Les membres supérieurs sont d'une façon continue pris de convulsions cloniques, qui font successivement passer les avant-bras de la demi-flexion à la demi-extension sur le bras.

Apyrexie complète.

Rien à noter du côté du thorax.

A la visite du soir, nous apprenons de la religieuse que, dans le bain qu'a pris l'enfant dès son entrée, il n'a cessé d'avoir, dans tous les membres, des mouvements semblables à ceux dont nous avons été témoin.

Il faut faire manger l'enfant parce que, chaque fois qu'il veut se servir de ses mains, il est pris de convulsions toniques et cloniques.

6 mars, soir : L..., de constitution assez bonne, de tempérament nervoso-sanguin, a le développement des enfants de son âge, l'air intelligent, la physionomie ouverte, l'œil est seulement un peu hagard ; rien de particulier du côté de la face.

L... est assis sur son lit, les membres supérieurs fixés par une convulsion tonique dans la situation où nous les avions vus déjà le matin : les membres inférieurs sont en extension tonique presque complète. Nous essayons vainement, même en employant une très-grande force, de faire fléchir une des jambes ; après plusieurs secondes d'efforts considérables, la jambe se fléchit brusquement sur la cuisse comme mue par un ressort ; dès lors, les membres inférieurs sont parfaitement souples et passibles de tous mouvements de flexion et d'extension volontaires ou provoqués. Même chose se passe aux membres supérieurs.

Quelques minutes après, alors que nous interrogeons le malade sans déterminer d'excitation sur aucun point du corps, nous voyons les orteils droits s'étendre brusquement, le pied du même côté se cambrer, même chose se produire à gauche, puis les membres inférieurs être maintenus en extension complète par une convulsion tonique ; en même temps, le tronc s'incurve fortement en arrière, les membres supérieurs se raidissent dans la situation déjà indiquée et la tête se ren-

verse fortement en arrière avec rotation complète de la face à droite. Après quelques secondes de convulsions toniques généralisées (sans cris, sans changement de coloration de la face, sans perte de connaissance), puis de convulsions cloniques des quatre membres, le calme survient pour faire place à de nouveaux phénomènes convulsifs se produisant avec la même physionomie sous l'influence de divers mouvements exécutés par le malade ou de pressions exercées par nous sur différents points du corps que nous aurons à faire connaître.

L... dit ne point souffrir durant ces convulsions, mais sentir assez fréquemment, quand ses crampes générales vont le prendre, des espèces de tiraillements dans les orteils droits.

Pendant que nous explorons les muscles et la sensibilité des membres, L... est, sans discontinuité, en convulsions cloniques et toniques ; nous faisons brusquement cesser les unes et les autres par de vigoureux pincements ou par l'extension forcée d'un gros orteil. Ces excitations font cesser les spasmes, tantôt les spasmes du seul membre sur lequel elles ont porté, tantôt les spasmes généralisés.

L'exploration de toute la région médullaire ne parvient à déterminer aucun foyer de douleur, mais détermine fatalement (et cela sur toute la ligne des apophyses épineuses) des spasmes cloniques et toniques limités aux membres supérieurs, seuls ou étendus à ceux-ci, et à la tête ou généralisés, selon la vertèbre touchée. L... n'accuse aucune douleur en ceinture, aucun fourmillement dans les membres et affirme n'avoir jamais souffert le long de la colonne vertébrale.

Nous mettons l'enfant à terre (L... ne peut sortir de son lit à cause de la raideur tonique qui maintient les membres en extension sur le bassin) ; à peine les pieds touchent-ils le sol que, brusquement, toute raideur disparaît, si bien que l'enfant serait tombé lourdement s'il n'avait été soutenu.

Remis sur ses jambes, L... ne peut faire un pas, repris qu'il est immédiatement de raideurs toniques ; celles-ci, des membres inférieurs, s'étendent aux supérieurs.

L'examen du malade, pour être complet, dure assez longtemps pour que nous nous apercevions que les convulsions cloniques et toniques sont moins étendues et moins longues qu'au début de l'exploration.

Le pouls plein, régulier, est calme ; la peau a une température normale.

7 mars, matin : les quatre membres sont en extension tonique.

Le chatouillement de la plante des pieds produit à peine des mouvements cloniques des membres en extension tétanique, mais fait apparaître celle-ci dès qu'elle a diparu.

Comme la veille, on fait instantanément disparaître par pincements les spasmes des différents membres.

Toute pression exercée sur l'une quelconque des apophyses épineuses, sur le trajet ou à l'émergence d'un nerf (maxillaire supérieur, nerfs intercostaux, cubital, sciatique, etc., etc.), détermine des spasmes toniques ou cloniques généralisés ou partiels.

Traitement : douze ventouses sèches le long de la colonne vertébrale. Bromure de potassiun, deux grammes.

7 mars, soir : L... mange à peine, quoiqu'il ne se plaigne d'aucun malaise ; jamais ni vomissements ni envies de vomir.

L..., mis à terre, marche avec hésitation, mais sans qu'on puisse saisir la moindre différence dans les mouvements des membres.

Toute pression exercée sur un nerf fait naître des convulsions cloniques, puis toniques, semblables à celles de la veille, avec cette seule différence qu'elles sont moins étendues et moins durables que la veille. Les pincements faits hier en divers points du corps, pour arrêter les convulsions, ont laissé une ecchymose moins marquée sur les membres gauches que sur les droits.

L .. est sensiblement moins fort du côté droit que du côté gauche : il serre moins vigoureusement et résiste moins qu'à gauche aux efforts faits pour fléchir ou étendre ses membres.

La sensibilité est réexaminée en détail, et les résultats obtenus sont de tous points confirmatifs de ceux obtenus la veille.

Tous les modes de sensibilité sont intacts à gauche ; à droite, la face, le thorax, le tronc et les membres ont perdu la sensibilité au contact, à la pression et à la température. Sur ces mêmes parties, la sensibilité à la douleur est fort émoussée ; pour que la piqûre d'une épingle soit perçue, il faut pénétrer profondément dans les chairs.

La faradisation est perçue avec une intensité au moins double sur tout le côté gauche ; à droite, tandis que les muscles se contractent dès que les réophores touchent la peau, la sensation douloureuse est accusée quelques secondes seulement après que le contact a eu lieu ; il arrive même que les muscles se contractent sans que le malade accuse la moindre sensation ; de plus, le point de contact des électrodes n'est pas toujours exactement indiqué par le malade.

L... n'a pas conscience de la position occupée par ses membres droits ; c'est ainsi que, les yeux fermés, il tâtonne longtemps pour porter la main droite sur la cuisse droite, pour mettre la jambe droite sur la gauche ou pour porter, avec la main droite, un verre à la bouche.

Si, L..., fermant les yeux, on lui place quelque objet dans la main droite, il met un temps très-long pour indiquer sa forme générale, sa consistance et sa température ; non-seulement, il le tient si faiblement

que la moindre secousse fait lâcher prise, mais encore, si on vient à distraire son attention, il oublie qu'il tient un objet et le laisse tomber.

Sens. La sensibilité tactile de la langue paraît égale sur ses deux moitiés, mais la sensibilité gustative, explorée avec le sucre, le sel, le sulfate de magnésie et l'aloès, est fort émoussée à droite.

Un flacon d'ammoniaque placé sous la narine droite n'amène le recul de la tête qu'au bout de douze secondes ; à gauche, le malade se soustrait instantanément aux émanations. Même insensibilité de la narine droite au musc et à l'essence de menthe. L'introduction d'un tortillon de papier dans la fosse nasale n'est pas perçue à droite.

Une montre, entendue à plus de $0^m,15$ de l'oreille gauche, n'est entendue, à droite, qu'au contact de l'oreille ; le chatouillement du conduit auditif de ce côté n'est pas senti.

La vision, à portée ordinaire, est distincte pour l'œil gauche, confuse à $0^m,10$ pour l'œil droit. Il faut, pour que le malade puisse nettement distinguer les doigts de la main, que ceux-ci viennent presque toucher le sourcil.

Pupilles égales et contractiles.

L'œil droit n'a pas conscience des couleurs : une cravate et un crayon rouges, de l'urine et une montre paraissent noirs, du papier blanc semble gris.

Douze ventouses sèches sont placées le long de la colonne vertébrale ; durant leur application, convulsions toniques et cloniques des quatre membres.

8 mars. Le malade se trouve bien et dit que, depuis le long examen dont il a été l'objet la veille, les attaques sont moins étendues et ont une durée moindre. De fait, les contractions toniques qui naissent devant nous, soit spontanément, soit après une pression exercée sur un nerf superficiel, durent à peine quelques secondes ; de plus, elles ne deviennent pas cloniques et ne s'étendent pas aux membres supérieurs.

Bromure de potassium : 3 grammes.

9 mars. Sauf un peu de tremblement des membres supérieurs et quelques convulsions toniques généralisées, avec perte de connaissance incomplète et très-fugace, le malade est calme pourvu qu'une excitation quelconque ne soit pas portée sur la ligne des apophyses épineuses ou sur un nerf superficiel.

L... est examiné par plusieurs médecins étrangers au service qui constatent l'hémianesthésie droite et les attaques épileptiformes longuement décrites plus haut.

Bromure de potassium, 4 grammes ; état général bon, appétit modéré, constipation habituelle.

12 mars : rien à noter que quelques attaques, sans perte de connaissance, non provoquées, en tout semblables aux premières.

L... passe une partie de la journée assis dans un fauteuil, la station debout est possible et l'affaiblissement (du reste peu considérable) de la jambe droite s'accuse tout au plus par un peu d'hésitation de la marche.

L... ose peu marcher, malgré nos incitations, parce que, à plusieurs reprises, il a été, sans perte de connaissance et sans cause apparente, pris de spasmes dans les jambes qui l'ont fait tomber.

Une surveillance de jour et de nuit exercée sur le malade, l'exploration fréquemment répétée de la sensibilité sensorielle et générale, permettent d'affirmer que la simulation n'a aucune part dans la forme et l'intensité des accidents.

13 mars : L... est mené à la Société de Biologie et examiné avant la séance par M. Ball qui constate l'hémiplégie légère et l'hémianesthésie très-nette de tout le côté droit. M. Ball provoque, par la pression d'une des apophyses épineuses dorsales, une attaque caractérisée par des spasmes toniques étendus aux quatre membres avec perte de connaissance incomplète qui aurait été suivie de chute si nous n'avions maintenu le malade.

Les spasmes toniques généralisés durent quelques secondes seulement ; l'attaque finie, L... ne se plaint d'aucune souffrance, sa perte de connaissance a été assez courte et assez incomplète pour qu'il se rappelle qu'on l'a touché dans le dos et qu'aussitôt ses membres se sont raidis.

Une demi-heure après, L... est présenté à la Société ; l'histoire de sa maladie est racontée, puis sa sensibilité générale explorée. La présentation finie, L... tombe à côté de nous, les membres raidis en convulsions toniques, les yeux portés en haut avec demi-dilatation des pupilles.

Durant cette attaque, qui dure une minute environ et que nous essayons vainement de faire cesser par de vigoureux pincements, la perte de connaissance est complète. L'attaque terminée, L... se rappelle parfaitement qu'il est tombé. Quelques minutes après (sous l'influence, croyons-nous, d'une pression involontaire exercée sur la ligne des apophyses épineuses), nouvelle attaque de convulsions toniques généralisées qui font glisser l'enfant du banc sur lequel il était assis ; une compression énergique du bras gauche fait brusquement cesser l'attaque. Revenu à lui, L... ne se rappelle pas ce qui s'est passé et ne sait pas qu'on l'a vigoureusement pincé.

14 mars. Rien à noter que quelques convulsions toniques et cloniques généralisées durant à peine et ne s'accompagnant pas de perte de connaissance.

Même état de l'intelligence, notablement inférieure à ce qu'elle était il y a quelques mois. Les réponses sont moins vives, la mémoire a considérablement baissé. Bromure de potassium, 6 grammes.

15 mars. Quelques convulsions toniques limitées à un bras ou aux deux membres supérieurs, brusquement arrêtées par le pincement des membres.

Le soir, L... est pris, tandis que nous lui parlons, sans provocation, sans changement de coloration de la face, sans cri, de spasmes toniques qui, des bras, s'étendent aux membres inférieurs. Perte de connaissance. Les pincements, la flexion forcée du pouce ne font pas cesser l'attaque.

17 mars. Même anesthésie sensorielle et générale, même faiblesse de tout le côté droit.

La main droite donne, au dynamomètre, 11 ; la main gauche, 25.

Papilles contractiles, inégales ; la droite est un tiers plus contractée que la gauche. L'examen ophthalmoscopique, déjà pratiqué plusieurs fois, est fait par M. Abadie, qui trouve les papilles normales.

A plusieurs reprises, spasmes toniques limités à un ou aux deux membres supérieurs, sans perte de connaissance. Ces spasmes sont parfois limités à une partie seulement du membre supérieur et sont provoqués, tantôt par un effort de préhension, tantôt par une pression exercée sur un point quelconque du membre. Ces spasmes, limités à un des membres supérieurs, s'accompagnent fréquemment de tremblements qui ne cessent qu'avec la contraction tonique. A plusieurs reprises, L..., tandis qu'il écrit, a, dans le poignet et l'avant-bras droit, une véritable crampe, assez violente pour que la plume se brise entre ses doigts. Cette crampe est, le plus souvent, précédée d'engourdissements et de tremblements qui s'accusent par le haché des lettres. Ces crampes, ces tremblements et ces spasmes tétaniques sont assez brusquement suspendus par une constriction énergique du poignet droit. Dès que la constriction est assez forte pour amener une douleur, la main droite redevient souple, L... recommence à écrire et ses lettres sont aussi régulières que bien formées.

18 mars. L'anesthésie est toujours la même.

Main droite, au dynamomètre, 11 ; main gauche, 25.

On fait encore, mais avec moins de facilité qu'aux premiers jours, naître des convulsions par pression d'un nerf intercostal, du radial ou du cubital.

La physionomie est moins vive que les jours précédents, la mémoire paraît encore avoir diminué. Le bromure de potassium est ramené à 4 grammes.

20 mars. Pendant la visite du soir, L... accuse une céphalalgie pa-

riétale gauche plus vive que les jours précédents. Sous nos yeux, sans cause apparente, L... est pris d'une attaque dans laquelle les membres sont fixés dans l'extension complète, le tronc et la tête fortement incurvés en arrière, les yeux portés en haut sous la paupière. Les conjonctives sont sensibles; les pupilles, moyennement dilatées, sont sensibles à la lumière. De vigoureux pincements sont faits, sur les membres gauches et droits, sans faire cesser les contractions toniques et sans amener le plus léger mouvement de la face.

Au bout d'une minute environ, L... revient à lui, ne se souvient pas de ce qui s'est passé, n'a rien senti; il ne se plaint que d'une céphalalgie assez intense. L'hémianesthésie, recherchée en détail, est des plus manifestes : la sensibilité sensorielle aussi bien que la sensibilité générale ont presque complétement disparu à droite.

L..., les yeux bandés, ne peut porter sans tâtonnements la main droite sur la gauche et croit ses mains en contact quand nous lui serrons la main gauche.

Bromure de potassium, 4 grammes.

27 mars. Rien à noter que quelques convulsions toniques de peu de durée, sans perte de connaissance, limitées aux membres supérieurs. L'hémianesthésie a un peu diminué.

L... ne se plaint plus de la tête, mange plus, semble plus éveillé; ses réponses sont plus rapides, il apprend et retient plus facilement.

1er avril. Il n'y a plus de convulsions spontanées ou provoquées; l'achromatopsie n'a pas reparu depuis plus de huit jours. L'ouïe est moins fine à droite qu'à gauche. Il semble que le goût soit encore moins développé dans la partie droite de la bouche. L'odorat paraît avoir même intensité. La sensibilité à la piqûre, aux contacts, à la température est émoussée à droite, notablement supérieure à ce qu'elle était encore la semaine dernière.

Main droite, au dynamomètre, 18; main gauche, 25.

L..., levé toute la journée, descend au jardin et joue comme les autres convalescents.

Sommeil; appétit; toujours un peu de constipation.

10 avril. Pas d'attaques spontanées. La compression des points (ligne des apophyses épineuses, nerf maxillaire supérieur, nerf radial, nerf cubital), qui naguère provoquait si facilement des convulsions partielles ou diffuses, ne fait naître ni douleurs, ni spasmes. L... serre presque également des deux mains.

Les sens paraissent avoir tous une même acuité. La sensibilité générale revient, mais lentement, sur le côté droit.

20 avril. La sensibilité est égale des deux côtés du corps. La force de

préhension paraît être la même pour les deux mains; pourtant, s'il y avait une différence, elle serait en faveur de la main gauche.

Pendant les trois semaines qui suivent, L... ne présente absolument rien d'anormal. La sensibilité et la force demeurent égales à droite et à gauche. L... sort de l'hôpital guéri, conservant seulement une tendance très-accusée à la constipation.

L..., revu en juillet, août, septembre et novembre, n'a rien présenté du côté des sens ou de la sensibilité générale. Au dire du père, l'enfant, qui passe toutes ses journées à travailler avec lui, est seulement un peu excitable, son sommeil lourd, son appétit assez développé. L... va toujours difficilement à la garde-robe.

Réflexions. — Mis en présence des symptômes présentés par L..., quel diagnostic doit-on porter? Les difficultés sont assez grandes, car le cas est, sinon unique, au moins rare. Et, d'abord, quelle est la valeur du symptôme qui a persisté le plus longtemps, de l'hémianesthésie sensorielle et générale droite?

On sait qu'il est dans le domaine des localisations cérébrales un fait aujourd'hui bien acquis, c'est que toute lésion durable ou transitoire de la capsule interne donne lieu à l'hémianesthésie permanente ou temporaire. Cette hémianesthésie a une physionomie propre qui ne permet pas de la confondre avec les hémianesthésies résultant de lésions pédonculaires, protubérantielles ou bulbaires.

Cette allure de l'hémianesthésie cérébrale est si bien celle des troubles sensitifs de notre malade, que force nous est d'expliquer ceux-ci par une lésion de la capsule interne.

Cette hémianesthésie temporaire devait être commandée par une lésion passagère des faisceaux pédonculaires entrant dans la constitution de la capsule interne. Parmi les lésions passagères de ces derniers, il n'en est pas de plus commune qu'une compression.

Raisonnant par analogie et rappelant certains faits d'hémorrhagie cérébrale dans lesquels l'hémianesthésie est un fait transitoire (1), nous pensons qu'une tumeur, en se développant, selon toute vraisemblance, dans le noyau lenticulaire du corps strié, aura poussé, soit une partie de sa masse propre, soit une partie du noyau gris, contre la partie postérieure de la capsule interne, ou bien aura envahi celle-ci par une de ces zones d'hypérémie qui englobent fréquemment les tubercules cérébraux.

---

(1) Charcot, cours inédit de la Faculté de médecine, 1875.

Du fait de la compression, dont le mode instrumental est difficile à préciser, l'hémianesthésie est apparue, puis, la compression disparaissant, soit du fait de l'accommodation de la capsule à son nouveau voisinage, soit du fait d'une régression partielle de la tumeur, les troubles sensitifs ont disparu.

Nous supposons que la tumeur s'est développée dans le noyau extraventriculaire et non dans la couche optique, parce que les troubles de motilité étaient fort peu de chose, comparés à ceux de la sensibilité considérablement amoindrie. Or, si la tumeur, agissant par compression, avait marché du bord antérieur vers le bord postérieur de la capsule interne, elle aurait, vraisemblablement, produit des troubles moteurs bien autrement sérieux, puisque, parmi les deux régions en lesquelles se décompose la capsule interne, l'antérieure est celle que nous savons être intéressée chaque fois qu'on observe des phénomènes hémiplégiques purement moteurs. D'après cela, on peut croire que la compression s'est faite de la région postérieure de la capsule interne vers sa région antérieure légèrement touchée (les membres droits étaient, on se le rappelle, plutôt parésiés que paralysés), c'est-à-dire que la compression s'est faite de dehors en dedans, du corps strié vers la couche optique. Au reste, le lieu précis d'implantation de la tumeur nous importe peu ; ce qu'il faut retenir, c'est qu'elle a irradié jusqu'à la capsule interne.

Quant à la cause de la compression, on doit, croyons-nous, la chercher dans une tumeur. Comme il s'agit d'un enfant et qu'on n'a jamais observé chez lui d'ictus apoplectique, il est superflu de discuter l'hypothèse d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement : l'existence d'une tumeur est seule acceptable. Quant à sa nature, elle est, selon toute vraisemblance, tuberculeuse ; les tubercules l'emportant de beaucoup chez les enfants, comme fréquence, sur toutes les tumeurs cérébrales, même en l'absence d'affections phymiques chez leurs ascendants. C'est à peine s'il est nécessaire de faire ressortir que l'ensemble des symptômes (céphalalgie, vertiges, constipation opiniâtre, etc.) dépose pleinement en faveur du diagnostic tumeur cérébrale.

Quant aux phénomènes convulsifs, ils devront nous arrêter longuement ; car, outre qu'ils ont revêtu une forme particulière, ils peuvent donner lieu à des interprétations diverses.

L'enfant a eu trois attaques ressemblant, presque de tous points, au mal comitial, puis des attaques épileptiformes, enfin, et cela le plus fréquemment, des attaques d'épilepsie spinale.

Parmi ces attaques, la fréquence et la valeur diagnostique des premières sont choses banales dans l'histoire des tumeurs cérébrales. Pour ce qui est des attaques d'épilepsie spinale, qui, dans l'espèce, avant qu'on eût reconnu la parésie et l'hémianesthésie droites, semblaient être toute la maladie (c'est pour elles que l'enfant entrait à l'hôpital); ces attaques n'autorisent pas, croyons-nous, à penser, comme nous l'avons entendu dire à quelques personnes, qu'il s'est agi, chez notre malade, de deux choses : d'une lésion cérébrale et d'une lésion médullaire, évoluant parallèlement. Rien, en dehors des attaques d'épilepsie spinale, ne permet de croire à une affection médullaire; et puis, pour dépendre communément de maladies de la moelle, les accidents convulsifs ne peuvent-ils être observés comme conséquence d'une lésion cérébrale?

M. Brown-Séquard a montré, par l'irritation des conducteurs centrifuges, qu'on pouvait produire les mêmes effets convulsifs que par l'excitation des conducteurs centripètes. On sait que l'éminent physiologiste provoquait, par section incomplète du tubercule *nater* ou du pédoncule cérébral, des attaques qui se produisaient soit spontanément, soit sous l'influence des excitations de la zone épileptogène.

Ne pourrait-on pas admettre ici, que, en l'absence de toute irritation directe de la moelle, l'excitation n'était autre que celle entretenue dans l'encéphale, soit par la tumeur elle-même, soit par la zone d'hypérémie ou de ramollissement qui la circonscrivait ? Cette cause d'irritation centrifuge provoquait une modification de nature probablement irritative (1) dans la constitution de la substance grise ; de cette modification résultait l'exaltation du pouvoir excito-moteur de la moelle aboutissant à la production de phénomènes convulsifs éclatant, soit sans cause apparente, soit sous l'influence de causes bien déterminées, telles que pincement de la peau, compression de nerfs.

Si la tumeur cérébrale qui, chez tout autre malade, n'aurait

---

(1) M. Brown-Séquard.

donné naissance qu'au mal comitial, a produit des phénomènes d'épilepsie spinale chez L..., cela tient vraisemblablement à ce que, chez lui, l'excitabilité médullaire était préparée par l'hérédité : nous savons qu'une tante paternelle est atteinte de vésanie et que le père a gardé, d'une congestion cérébrale, une faiblesse de mémoire et une singularité d'allures qui le font regarder par sa femme comme un homme intelligent, mais « mal équilibré. »

La marche et la terminaison (1) de la maladie plaideraient s'il le fallait en faveur du diagnostic tumeur cérébrale ; car de toutes les affections encéphaliques, ce sont celles qui se prêtent le mieux à des rémissions aussi complètes, lesquelles sont autant le fait de l'évolution naturelle de la tumeur que le fait de l'intervention thérapeutique.

Et maintenant que, par l'analyse physiologique, nous sommes arrivé à interpréter l'ensemble des symptômes présentés par notre malade, nous sommes persuadé que des cas analogues se sont présentés et qu'ils doivent d'avoir passé inaperçus, à ce fait, que l'hémianesthésie est un phénomène qui, pour être trouvé, demande à être cherché. Nous ne voulons pour preuve de cette assertion que ce fait, que notre malade, à son entrée à l'hôpital, se doutait à peine des troubles de ses sens, et ignorait absolument que toute la partie droite de son corps avait cessé d'être en relation avec le monde extérieur.

Ce fait, que l'hémianesthésie a dû passer inaperçue chez les enfants, nous a autorisé à ne pas tenir grand compte d'une objection que nous nous sommes faite à nous-même quand nous avons cru chez L... à une tumeur cérébrale. Nous savons que, parmi les cas connus d'hémianesthésie cérébrale, il n'en est aucun se rapportant à des tumeurs : cette exception aux règles de la pathologie, qui nous aurait ému s'il s'était agi d'un adulte, nous touche médiocrement, puisque nous nous trouvons en présence de malades chez

---

(1) Le mot terminaison vise simplement l'état de santé actuel aussi bon que possible : nous savons que le diagnostic auquel nous nous sommes arrêté commande les réserves pronostiques les plus grandes, et nous nous souvenons qu'en signant l'exéat, notre maître, M. Labric, présageait, dans un délai éminemment variable, la rentrée du malade à l'hôpital.

lesquels l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau sont aussi rares que les tumeurs cérébrales sont relativement fréquentes.

Pour toutes ces raisons, nous avons cru à une lésion confinant à la capsule interne : là où la symptomatologie imposait la localisation, l'âge commandait la nature (tubercule?) de la lésion ; quant aux attaques épileptiformes, elles témoignaient de l'irritation entretenue dans le centre cérébro-spinal par la tumeur.

DE LA

TRÉPIDATION ÉPILEPTOÏDE

DU MEMBRE INFÉRIEUR

DANS CERTAINES MALADIES NERVEUSES

Communication faite à la Société de Biologie, le 31 juillet 1875,

Par M. A. JOFFROY.

Le phénomène dont je vais parler n'est autre chose qu'une variété d'épilepsie spinale, observée depuis longtemps déjà et dont il a été question assez souvent dans les ouvrages français, principalement depuis 1866. Quoiqu'il n'existe pas en France de monographie sur ce point, je n'aurais pas eu la pensée de combler cette lacune, si dans ces derniers temps MM. Erb et Westphal n'avaient publié sur ce sujet, chacun un mémoire, dont les conclusions à peu près semblables, sont quelque peu en contradiction avec les idées admises jusqu'à ce jour.

Je rappellerai d'abord brièvement le phénomène dont il s'agit et je prendrai comme exemple l'observation suivante d'un malade que j'observe actuellement avec mon maître M. Charcot.

Il y a près de quatre ans, un jeune homme, âgé alors de 21 ans, fut atteint d'une myélite aiguë qui, après avoir donné lieu à des symptômes graves de paraplégie, s'était considérablement amélio-

rée, lorsque survint une rechute. Alors non-seulement la paraplégie persista, mais après quelques mois, des phénomènes de rigidité, puis de contracture de plus en plus violente, se manifestèrent successivement, et aujourd'hui le malade est, depuis déjà plus de deux ans, dans une situation qui a peu varié et qui peut se résumer ainsi : perte complète de la motilité des deux membres inférieurs; diminution de la sensibilité cutanée; paralysie de la vessie et du rectum; contracture des membres inférieurs avec tendance à la flexion et rapprochement énergique des genoux l'un contre l'autre.

Chez ce malade, on produit avec la plus grande facilité, par une manœuvre bien connue, la trépidation épileptoïde des membres inférieurs, en relevant brusquement, avec la paume de la main, la pointe du pied et les orteils.

Le pied est agité alors de mouvements rhxthmiques assez limités et souvent, lorsqu'on maintient la pointe du pied relevée, ces mouvements deviennent un peu plus amples, mais beaucoup plus rapides. En même temps aussi le phénomène se propage, du moins très-souvent, à la jambe, à la cuisse, et l'on a ainsi une trépidation du membre tout entier dont la contracture est devenue notablement plus marquée.

Jusqu'à ce jour, les auteurs qui ont parlé de ce symptôme l'ont considéré comme un acte réflexe se produisant par suite de la plus grande excitabilité de la moelle épinière, excitabilité qui peut être mise en jeu par des causes multiples, telles que des excitations variées de la peau, des muscles, des nerfs, etc., ou bien encore par une excitation dont le point de départ serait cérébral, une violente émotion, par exemple. On savait aussi que, parmi ces diverses excitations, la plus favorable à la production du phénomène est celle que l'on produit en relevant la pointe du pied comme cela a été indiqué plus haut et l'on savait aussi que dans la manœuvre inverse, qui consiste à abaisser soit le gros orteil, ou mieux encore tous les orteils, ou la pointe du pied, non-seulement on ne produit pas la trépidation épileptoïde du membre, mais on l'empêche ainsi de se produire, et on l'arrête même lorsqu'elle existe.

Dans la première manœuvre (relèvement des orteils), les auteurs ont vu jusqu'à ce jour un exemple de convulsions produites par excitation de la moelle à la suite d'une irritation des nerfs des or-

teils ou des muscles du mollet, tiraillés par le relèvement de la pointe du pied.

Dans la seconde manœuvre (abaissement des orteils), on voyait un exemple d'arrêt de convulsions produit également par excitation de la moelle à la suite d'une irritation des nerfs des orteils ou des muscles fléchisseurs du pied sur la jambe (extenseurs des orteils et jambier antérieur), qui sont tiraillés par l'abaissement de la pointe du pied.

Il est inutile d'ajouter que si ces faits sont bien connus, on en attend encore une explication complète. Si, en effet, dans le premier cas, on exerce une traction sur le tendon d'Achille, dans le second cas on exerce une traction analogue sur les tendons du jambier antérieur et des extenseurs des orteils, et quoique les nerfs qui animent ces différents muscles ne soient pas les mêmes (nerf sciatique poplité externe pour les muscles de la région antéro-externe de la jambe, nerf sciatique poplité interne pour les muscles du mollet), non-seulement ils appartiennent tous deux au plexus sacré, mais tous deux sont des branches de division du même nerf, le nerf sciatique. Il n'y avait donc pas lieu de s'attendre à des effets si différents résultant de l'irritation de ces nerfs.

Les muscles de la région antérieure de la cuisse animés par le nerf crural se rapprochent des muscles du mollet, par leur manière de réagir sous l'influence des mêmes excitations. Chez les sujets prédisposés, et en particulier dans les cas de contracture des membres inférieurs, on peut déterminer dans ces muscles un tremblement convulsif très-violent en comprimant assez énergiquement entre le pouce et l'index les parties latérales du tendon rotulien et en exerçant ainsi une certaine traction sur le triceps fémoral, ou bien encore en percutant le tendon plusieurs fois de suite assez rapidement.

Les muscles de la région postérieure de la cuisse, animés par le nerf sciatique, se rapprochent, au contraire, des muscles de la région antéro-externe de la jambe. Car on ne peut pas, que je sache, produire dans ces muscles le phénomène de la trépidation épileptoïde, ni en les percutant, ni en les comprimant soit eux-mêmes, soit leurs tendons. En outre, comme nous l'avons observé et comme M. Westphal l'a remarqué avec raison, on ne peut pas produire la trépidation du pied quand le genou est dans une

extension forcée, c'est-à-dire quand les muscles de la région postérieure de la cuisse sont dans un état d'élongation.

On ne peut pas non plus, du moins chez le malade dont nous avons précédemment parlé, produire la trépidation épileptoïde du triceps fémoral par l'excitation du tendon rotulien, quand le genou est maintenu dans une extension forcée.

Nous avons par contre réussi à provoquer la trépidation épileptoïde dans les muscles de la fesse où nous l'avions vue se produire spontanément, toujours chez le même malade. Pour produire ces secousses rhythmiques de la fesse, il est presque nécessaire que ce malade soit complétement couché sur le ventre ; alors on comprime avec le poing ou le bout des doigts le milieu de la région fessière, et le phénomène se produit généralement, parfois avec une très-grande force. Souvent les secousses se propagent du côté opposé, mais nous les avons vues jusqu'alors rester toujours limitées à la région fessière.

Si l'on adoptait les dénominations de *phénomène du pied* (Fussphaenomen), *phénomène du genou* (Unterschenkelphaenomen) proposées par M. Westphal pour désigner la trépidation épileptoïde restant limitées aux muscles du mollet dans le premier cas et aux muscles de la région antérieure de la cuisse dans le second, on pourrait employer l'expression de *phénomène de la hanche* quand le tremblement convulsif existe uniquement dans les muscles de la fesse.

En résumé, on voit que parmi les muscles animés par des nerfs émanant du plexus sacré, il en est de deux ordres :

1° Ceux dont l'excitation (soit directe, soit par l'intermédiaire de leurs tendons) donne lieu au phénomène de la trépidation épileptoïde (muscles du mollet, muscles de la fesse).

2° Ceux dont l'excitation (soit directe, soit par l'intermédiaire de leurs tendons) donne lieu à la cessation du phénomène, ou empêche sa production (muscles de la région antéro-externe de la jambe et muscles de la région postérieure de la cuisse).

Ajoutons que ce n'est pas seulement dans les muscles animés par des nerfs émanant du plexus sacré que le phénomène peut se produire, mais qu'on peut l'observer et qu'on peut facilement lui donner naissance dans les muscles droit antérieur, vaste externe, vaste interne animés par le nerf crural qui émane du plexus lom-

baire. Et l'on sait, en outre, que chez les hémiplégiques contracturés on peut observer le phénomène à la main.

On ne s'explique pas facilement pourquoi on obtient des effets absolument opposés en excitant de la même manière des nerfs qui proviennent non-seulement du même plexus, mais du même tronc nerveux et qui semblent, à priori, devoir jouir des mêmes propriétés. On observera, en effet, qu'en relevant ou en abaissant la pointe du pied pour produire ou pour empêcher la trépidation, on irrite dans les deux cas des portions de peau et des muscles qui ont la même source d'innervation. On remarquera cependant que cet antagonisme des actes reflexes est comparable de tous points à l'antagonisme qui, à l'état normal, existe entre les fonctions des muscles du mollet et des muscles de la région antéro-externe de la jambe, et que ce parallélisme entre l'antagonisme reflexe et l'antagonisme fonctionnel se retrouve à la cuisse avec la même distribution. A la cuisse comme à la jambe, ce sont, en effet, les extenseurs qui sont le siége du phénomène ; dans les fléchisseurs on ne l'observe pas, et par leur élongation on l'empêche de se produire ou on l'arrête.

Si donc, on savait depuis longtemps que la trépidation épileptoïde est un acte reflexe, si on connaissait également le meilleur mode d'excitation pouvant donner naissance au phénomène, si même on connaissait aussi quel mode d'excitation peut l'arrêter ou l'empêcher, on ignorait cependant et on ignore encore, comme on vient de le voir, bien des choses sur ce sujet.

Voilà quel est, depuis longtemps déjà, l'état de la question, au point de vue physiologique. Au point de vue clinique, MM. Charcot et Vulpian, depuis plus de quinze ans, ont étudié ce phénomène avec soin et, en 1862, dans des notes prises en commun sur toutes les malades intéressantes de la Salpêtrière, ils notaient ce symptôme, chez une femme atteinte de sclérose en plaques, dans les termes suivants : « Lorsqu'un des pieds est fléchi, et tenu dans la flexion par une main étrangère, il s'y produit aussitôt un tremblement extrêmement difficile à réprimer, impossible même à arrêter par moments, lorsque cette épreuve est faite sur le pied droit. » Cette note fut publiée plus tard, en 1866, avec l'observation complète de la malade dans une communication de M. Vulpian à la Société médicale des hôpitaux. A cette observation, M. Vulpian réunit deux autres faits, de sclérose en plaques, dus à M. Charcot.

Dans l'un d'eux, le phénomène est indiqué comme existant d'une façon très-peu accentuée, ce qui prouve bien que, dès cette époque, on recherchait attentivement ce symptôme, malgré l'impossibilité de lui attribuer une grande valeur au point de vue du diagnostic ou du pronostic ; c'est, en effet, à cette conclusion qu'arrive M. Vulpian dans sa note sur la sclérose en plaques.

En 1868, M. P. Dubois revient sur ce sujet dans une thèse faite sous les auspices de M. Charcot. (*Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive.* Paris, 1868.) A côté de la variété *saltatoire* de l'épilepsie spinale qui est caractérisée par des mouvements convulsifs étendus et ne présentant pas de rhythme régulier, M. Charcot place la variété que l'on peut appeler *trépidante* et à propos de laquelle M. Dubois s'exprime ainsi : « L'accès se compose d'une série de secousses tétaniques avec raideur des membres inférieurs. On les observe à une certaine période de la *sclérose en plaques disséminées*, des *paraplégies par compression*, de la *sclérose de cordons antéro-latéraux*, de la *myélite chronique*, etc. Diverses manœuvres contribuent à leur donner naissance, telles sont : l'application du froid sur la peau ou la compression des muscles paralysés, l'extension énergique du pied, etc. » (*Thèse Dubois*, 1868, p. 73.)

Le fait se trouve également mentionné, à propos d'une observation de sclérose latérale amyotrophique, dans un mémoire où j'eus l'honneur d'être le collaborateur de M. Charcot et publié en 1869. (*Deux cas d'atrophie musculaire progressive*, ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1869, p. 633.) MM. Liouville, Hallopeau, etc., ont également mentionné ce phénomène dans leurs observations. MM. Charcot et Vulpian, dans leurs cours, parlaient aussi avec détails de ce phénomène. M. Charcot, dans les leçons cliniques qu'il fit à la Salpêtrière, insistait particulièrement sur ce point, que ce n'était pas seulement dans les cas de contracture liée à une altération scléreuse des cordons latéraux qu'on observait la trépidation épileptoïde, puisqu'elle se manifestait chez des sujets atteints de contracture hystérique suivie de guérison. Toutefois, c'est là de beaucoup le cas le plus rare ; dans le mal de Pott, dans l'ataxie locomotrice, dans les myélites limitées, dans les cas de compression de la moelle, dans les contractures secondaires survenant après un ramollissement ou une hémorrhagie cérébrale, etc., la

sclérose des cordons latéraux existe généralement quand se manifeste ce tremblement.

Quant à l'époque à laquelle la trépidation épileptoïde a été observée pour la première fois, il serait difficile de le dire. Ce phénomène est formellement signalé dans des publications françaises et anglaises qui remontent à plus de vingt ans, particulièrement dans les travaux de M. Brown-Séquard.

Il me serait également impossible de dire à quelle époque fut découvert le moyen de produire facilement cette trépidation en relevant les orteils et la pointe du pied. Ce qui est incontestable, c'est qu'en 1862, MM. Charcot et Vulpian connaissaient cette manœuvre comme le prouve la note qu'ils ont prise alors sur une malade et que j'ai rapportée précédemment.

Pour compléter cet historique, nous rappellerons que c'est à M. Brown-Séquard que l'on est redevable d'un mémoire remarquable sur l'arrêt de la trépidation épileptoïde par la flexion brusque et violente du gros orteil. (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1868, p. 157.)

Après avoir rappelé quel était dans ces derniers temps l'état de la question, nous parlerons brièvement des idées émises par MM. Erb et Westphal. (*Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken;* von W. Erb.) — (*Ueber einige Bewegungs-Erscheinungen an gelaehmten Gliedern*; von C. Westphal.) — In ARCHIV FUR PSYCHIATRIE, Berlin, 1875, p. 792 et 803.)

Ces auteurs, comme nous l'avons déjà dit, se refusent à voir dans la trépidation épileptoïde un acte réflexe vulgaire ; et pour eux, de deux choses l'une, ou bien la contraction musculaire serait dans ces cas une contraction directe produite par l'action mécanique agissant sur le tendon ou le muscle (Westphal) ; ou bien, s'il s'agit d'un acte réflexe, son point de départ serait une excitation du muscle ou du tendon et jamais une excitation de la peau, des os, ni des jointures. (Erb et Westphal.)

Pour les auteurs français, au contraire, il s'agit incontestablement, dans ces cas d'un acte réflexe, et, tout en sachant bien que l'irritation produite par l'élongation du tendon et du muscle est le moyen le plus puissant de lui donner lieu, ils soutiennent qu'une excitation toute différente, telle que le chatouillement de la peau peut produire le phénomène.

On voit en quoi diffèrent les deux théories. Toutefois nous devons dire que M. Erb n'est pas bien éloigné d'adopter notre opinion, car il a observé, comme tout le monde, que, dans certains cas, la trépidation semble se produire spontanément et, si parfois on peut alors invoquer un relèvement accidentel de la pointe du pied, la chose n'est pas toujours possible, quelque minutieuse attention que l'on apporte dans cette recherche.

La preuve qu'il ne s'agit pas d'une action réflexe partant de la peau, disent MM. Erb et Westphal, c'est que si on la pince, si on la frappe, si on la pique, si on l'asperge d'eau froide, si on promène à sa surface le pinceau électrique, au niveau de la rotule, on ne produit dans la cuisse ni la trépidation épileptoïde, ni même une simple contraction musculaire.

Si, au contraire, on percute avec un petit marteau, un peu au-dessus de la rotule, sur le tendon du triceps fémoral, on produit une contraction de ce muscle et, chez les malades prédisposés, on peut ainsi, par un seul choc ou par des chocs répétés, produire la trépidation épileptoïde dans le triceps fémoral.

Si, maintenant, on fait un pli à la peau qui recouvre le tendon et si on la tire de côté, on pourra la frapper sans produire le phénomène en question. Enfin, si on anesthésie localement cette peau, la percussion du tendon faite à travers la peau anesthésiée donnera toujours lieu comme précédemment à la contraction du triceps fémoral ou à la trépidation.

Par un raisonnement et des expériences du même genre, MM. Erb et Westphal établissent qu'il ne s'agit pas non plus d'une action réflexe partant des articulations ou des os.

Ces auteurs répètent les mêmes expériences pour le tendon d'Achille et ils arrivent au même résultat.

Nous reconnaissons l'exactitude des expériences de MM. Erb et Westphal, dans beaucoup de cas, mais nous ne saurions accepter leurs conclusions. S'il est incontestable, en effet, que l'on puisse ordinairement produire le phénomène en frappant subitement le tendon d'Achille et en produisant ainsi une élongation instantanée des muscles du mollet, il n'est pas moins vrai qu'une excitation de la peau, même très-légère, ne puisse, chez certains malades, donner lieu au phénomène de la trépidation.

C'est ainsi, par exemple, que « chez le malade (chez lequel

M. Brown-Séquard a découvert le moyen d'arrêter ces convulsions par la flexion du gros orteil), il suffisait de toucher, en un point quelconque, les membres inférieurs qui étaient complétement paralysés quant aux mouvements volontaires et à la sensibilité, pour produire une attaque subite d'extension tétanique et de convulsion de ces membres. » (Arch. de physiologie, 1868, p. 158.)

De même, chez le malade dont j'ai rapporté l'histoire au commencement de cette note, il m'est arrivé souvent de voir ces convulsions se produire sous l'influence d'une excitation partie de la peau. C'est ainsi qu'à certains jours où le malade était fort excitable, j'ai vu, plusieurs fois, la trépidation épileptoïde se produire quand une mouche venait se poser et se promener sur la peau d'un pied. Le phénomène n'était pas constant, mais il s'est reproduit plusieurs fois.

Chez le même malade, il arrive parfois que le contact d'un tampon mouillé que l'on place sur la jambe donne lieu à la trépidation et sans qu'il y ait lieu de faire intervenir le passage du fluide électrique dans l'apparition du phénomène, car je l'ai vu se produire lorsqu'il n'y avait que ce seul tampon mis au contact du malade. Comme il n'y avait là ni percussion, ni pression énergique d'aucun appareil tendineux ou ligamenteux et que le tampon n'était même pas placé sur les muscles du mollet, on ne peut attribuer la production de la trépidation épileptoïde qu'à un acte réflexe dont le point de départ était une irritation des nerfs de la peau de la jambe.

On détermine également cette trépidation, chez ce malade, par le chatouillement de la plante du pied et, chose anormale, prouvant bien qu'il y a danger à généraliser en pareille matière, la percussion brusque et assez violente du tendon d'Achille ne produit qu'une légère contraction unique des muscles du mollet sans donner lieu aux convulsions épileptoïdes. Et cependant chez ce malade, la percussion et surtout la pression du ligament rotulien donne très-facilement naissance à la trépidation dans le triceps fémoral.

Ainsi, nous regardons comme établi, par les faits précédents, que contrairement à l'opinion soutenue par MM. Erb et Westphal, une excitation des nerfs de la peau peut déterminer le phénomène de la trépidation épileptoïde des membres inférieurs. Nous rappellerons aussi que, chez ce même malade, une émotion, telle que celle produite par l'arrivée d'une personne inattendue, a,

plusieurs fois, donné lieu à une trépidation subite et très-violente des membres inférieurs, et que dans ces cas on arrêtait ce tremblement avec plus de difficulté que d'habitude et qu'il se reproduisait pendant un certain temps après, soit très-facilement, soit même spontanément.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux efforts complétement stériles faits par le malade pour exécuter quelques mouvements volontaires des orteils qui n'aient aussi donné lieu quelquefois à la trépidation du pied, quoique habituellement le seul phénomène observé consistât dans un mouvement lent du gros orteil qui se relevait et demeurait pendant assez longtemps immobile dans cette position sans que le malade eût la moindre conscience du mouvement qui s'était produit.

Nous devons cependant prendre soin de ne pas exagérer notre pensée, et nous reconnaissons que, si une irritation de la peau, une émotion, l'effort cérébral fait pour produire un mouvement des membres paralysés, etc., peuvent donner lieu au phénomène, la cause la plus puissante est, sans aucun doute, l'élongation, surtout brusque, violente et prolongée de certains tendons et, par conséquent, des muscles correspondants. Nous ajouterons seulement un mot, pour dire que nous n'attachons pas une grande importance à l'irritation des tendons eux-mêmes et que c'est plutôt à l'élongation des muscles que nous rapportons tous les effets produits ; et nous n'appuierons notre manière de voir que sur le seul fait suivant : chez des paralytiques qui avaient de la contracture et de la trépidation, on a pu, par la section du tendon d'Achille, remédier aux déviations résultant de la contracture et voir de la même manière disparaître la trépidation, non seulement du pied, mais de tout le membre, et ce résultat persister après la cicatrisation. Or, on ne s'expliquerait que difficilement qu'un tendon sectionné fût moins excitable qu'un tendon non sectionné.

En résumé, nous continuons à regarder la trépidation épileptoïde comme une manifestation de l'excitabilité pathologiquement augmentée de la moelle épinière, manifestation provoquée par une irritation des nerfs sensibles périphériques ou par une action de l'encéphale. C'est là le fait essentiel que nous voulions établir; cependant nous signalerons encore un autre point sur lequel nous ne sommes pas du même avis que les auteurs allemands.

Ils pensent que ce n'est pas la simple flexion du gros orteil qui arrête la trépidation, comme l'a indiqué M. Brown-Séquard, et que si, par cette manœuvre, on arrive à ce résultat, ce n'est qu'en fléchissant en même temps la pointe du pied.

Il est bien certain que le moyen le plus efficace de produire l'arrêt du tremblement convulsif de la jambe est de fléchir en même temps et les orteils et la pointe du pied, mais il est également incontestable que la flexion des orteils est suffisante, indépendamment de toute flexion de la pointe du pied. C'est ainsi que, chez notre malade, nous provoquions le phénomène en relevant avec la paume de la main le métatarse. Puis alors, tout en maintenant relevée la pointe du pied, nous fléchissions les orteils à l'aide des doigts et nous avons toujours vu, dans ces conditions, la trépidation diminuer, puis cesser complétement quoique les orteils fussent seuls fléchis et que même la pointe du pied fût maintenue relevée.

De même, chez un malade atteint d'hémiplégie avec contracture et qui, souvent lorsqu'il est assis, est tourmenté par le tremblement rhythmique du membre inférieur paralysé, il lui suffit, pour arrêter le tremblement, de placer sur l'extrémité de la bottine du pied paralysé le talon du pied sain ; or, par cette manœuvre, le malade comprime les orteils, mais ne fléchit nullement la pointe du pied. Quand bien même, pour arrêter la trépidation épileptoïde, la flexion du gros orteil seul ne serait donc pas toujours suffisante, il resterait du moins prouvé que la flexion de la pointe du pied n'est pas nécessaire, et que les auteurs allemands se sont trop avancés sur ce point.

Nous n'ajouterons rien sur la valeur clinique du phénomène. Il ne semble pas que ce soit là un symptôme d'une grande valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic, puisque, selon la remarque de M. Charcot, il ne peut même pas servir à établir l'existence d'une lésion et qu'on voit la trépidation épileptoïde des membres inférieurs se produire également chez des sujets atteints de sclérose des cordons latéraux et chez des sujets atteints de contracture hystérique disparaissant subitement au bout d'un temps plus ou moins long sans laisser aucun trouble de la motilité.

OBSERVATION

D'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE

COMMUNIQUÉE A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Par MM. BOURNEVILLE et P. REGNARD.

Dans ses leçons sur l'hystéro-épilepsie, M. Charcot a eu maintes fois l'occasion d'entretenir ses auditeurs d'une malade qui a offert de nombreuses manifestations de l'une des formes de l'hystérie grave. L'une d'elles, l'*ischurie*, a même été l'objet d'une leçon spéciale, en 1870. Depuis lors, cette femme n'a pas cessé de présenter des accidents : *hémianesthésie, amblyopie, contracture, etc., etc.* L'*ischurie*, elle aussi, a reparu et, la contracture ayant envahi les quatre membres, on a pu étudier de nouveau les troubles de la sécrétion urinaire, durant assez longtemps et dans des conditions qui mettaient à l'abri de toute supercherie. A l'ischurie, à la contracture des membres est venue s'ajouter une *contracture des mâchoires*, qui a nécessité l'alimentation à l'aide de la sonde œsophagienne. On a pu voir aussi combien l'hystérie permet de résister à une *alimentation insuffisante*. L'exposé de ces différents épisodes de la maladie nous semblait déjà suffisamment intéressant pour mériter d'être communiqué à la Société lorsqu'un nouvel incident est venu nous encourager à ne pas différer davantage. En effet, tous les phénomènes morbides qui avaient rendu la malade incapable de travailler depuis sept ans se sont dissipés d'une manière soudaine. Et si ce mode de terminaison, prévu, d'ailleurs, et annoncé comme probable par M. Charcot (1), est connu des médecins

---

(1) *Leçon sur les maladies du système nerveux*, p. 312 ; 1re édition, 1872.

habitués à voir des hystériques, il n'est pas assez vulgaire pour qu'on néglige de l'enregistrer avec soin. Nous espérons que l'intérêt qui s'attache aux nombreux symptômes qui se sont succédé chez cette femme plaidera les circonstances atténuantes en faveur de la relation peut-être trop minutieuse que nous allons faire de sa longue histoire.

Obs. — Etch., Justine, née à Mauléon, infirmière, est entrée à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, le 16 juin 1869. Elle était alors âgée de 39 ans.

Antécédents. — Son père, qui était maître d'école, est mort du choléra (1849). Il avait toujours joui d'une bonne santé et n'était pas d'un tempérament nerveux. Nul détail sur son père (grand-père paternel d'E...). Sa mère est morte à 90 ans, n'ayant ni démence, ni paralysie. Un frère, curé, a succombé en deux heures à un « coup de sang ».

Sa mère, tisserand, n'ayant jamais offert d'accidents nerveux, est morte subitement pendant la convalescence d'une fluxion de poitrine (?). (E... ne donne que des renseignements incomplets sur ses ascendants maternels. Elle assure, toutefois, qu'il n'y a jamais eu dans la famille de sa mère ni épileptiques, ni paralytiques, etc.) Pas de consanguinité.

Etch. a eu treize frères ou sœurs. Neuf sont morts jeunes ; elle croit qu'aucun d'eux n'a été atteint de convulsions. Les quatre survivants (deux garçons et deux filles) sont bien portants et n'ont jamais présenté de troubles nerveux.

Justine est la troisième de la famille. Elle a été élevée par sa mère, a marché à un an ; elle a parlé de bonne heure. Jusqu'à 9 ans, bien qu'elle fôt chez son père, instituteur, on ne lui enseigna rien. « Dans ce temps-là, dit-elle, ce n'était pas la mode chez nous d'apprendre à lire aux filles. » A 9 ans, elle fut placée dans une ferme où elle gardait « les enfants et les bestiaux ». Elle fut réglée à 11 ans, sans la moindre souffrance ; déjà elle était grande et forte. Ses règles ont toujours été régulières jusqu'à l'âge de 35 ans. Vers 14 ou 15 ans, elle se rendit dans une autre ferme, située dans le Béarn, qu'elle quitta, au bout de deux années, pour rentrer dans sa famille où elle apprit le métier de tisserand. A 18 ans, en tombant d'un cerisier, elle se fit une plaie à la tête et perdit connaissance. Quelques mois après, elle aurait eu une enflure des jambes et surtout du ventre. « Partout où je posais les doigts, raconte-t-elle, ça faisait des trous. » Sa figure était bouffie et elle avait des douleurs au niveau des reins (néphrite albumineuse ?).

Pendant son séjour dans les fermes et dans sa famille, elle assistait tous les dimanches à la messe, se confessait de temps en temps, communiait une ou deux fois par an. Son père, très-pieux, son oncle, le curé, n'auraient pas souffert qu'elle manquât à l'accomplissement de ce qu'on appelle les devoirs religieux. La suite de cette observation expliquera pourquoi nous mentionnons ces détails.

En 1849, Etch. quitta son pays pour aller à Bayonne se placer comme servante. A peine arrivée dans cette ville, elle fut prise d'une fièvre typhoïde qui la força à entrer à l'hôpital. Guérie, elle reste dans l'établissement en qualité d'infirmière. Au bout de trois ans, afin de gagner davantage, elle se rend à Bordeaux et est admise, comme infirmière, à l'hôpital Saint-André (1853). Ses fonctions l'obligeaient quelquefois à porter à l'asile des Enfants-Trouvés les enfants dont la mère était à l'hôpital Saint-André. Un jour qu'elle conduisait un enfant, un individu s'en disant le père voulut le lui enlever. Des passants l'empêchèrent de mettre son projet à exécution. Il s'éloigna, prit les devants et, dans une rue isolée, il se retrouva en face d'E..., la contraignit à pénétrer dans le couloir d'une maison et, bien que, cette fois encore, l'arrivée de plusieurs personnes l'ait délivrée, ces tentatives réitérées, que l'on a interprétées naguère comme des tentatives de viol, lui causèrent une grande frayeur. A partir de ce jour — et ce sont là des phénomènes qui pourraient faire croire à quelque chose de plus qu'un enlèvement d'enfant — Etch. éprouva une sorte de malaise continuel, devint triste et sombre; elle avait envie de pleurer, mais ne le pouvait pas; sa poitrine était serrée; enfin elle maigrissait lentement. Cet état nerveux durait depuis un an quand un jour, sans cause connue, tandis qu'elle pansait un malade auprès d'une cheminée, elle eut sa première attaque convulsive. Elle perdit connaissance et tomba dans le feu. Ce ne fut que quatre jours plus tard qu'elle fut capable d'apprécier sa situation, ce qui est dû sans doute à la brûlure qui intéressa d'une façon très-grave presque toute la face, ainsi qu'en témoignent les cicatrices profondes qu'elle présente encore aujourd'hui (front, sourcils, nez, joues, lèvres, etc.). Les paupières de l'œil gauche ayant été lésées, E... ne voyait plus de ce côté. La tête et la face étaient gonflées. Toutes les dents de la mâchoire supérieure se détachèrent. Elle ne put, durant dix mois, ingérer que des liquides. A dix-huit reprises, des érysipèles vinrent entraver la guérison, qui n'aurait été complète qu'au bout de deux ans. Pendant ce laps de temps, elle n'a pas eu de nouvelle attaque. C'est un an plus tard, c'est-à-dire trois ans après la première attaque, qu'elle en eut une deuxième (1858). Cette fois-ci encore, le début aurait été soudain : elle fut prise dans un escalier et roula jusqu'au bas. On lui dit qu'elle avait poussé plusieurs cris et qu'elle s'était débattue durant près d'une heure.

Revenue à elle, elle s'est remise à l'ouvrage « comme si elle n'avait pas été malade ».

En 1859, elle se donna « un tour de reins » en voulant soulever un malade et tomba en arrière. Cet accident la confina au lit pendant trois mois ; cependant, elle n'avait pas de paralysie.

La troisième attaque (1860) et la quatrième (1863) auraient offert les mêmes caractères.

En 1865, Etch... va voir ses parents et vient ensuite à Paris avec une recommandation de la supérieure de l'hôpital Saint-André, pour sa sœur religieuse à l'hôpital Sainte-Eugénie, où on l'a reçue comme infirmière.

Au mois d'août 1866, Etch... a le choléra : vomissements, diarrhée, crampes, anurie. Ce dernier symptôme persista huit jours ; on la sondait sans rien retirer. C'est à cette époque que sa maladie revêtit un caractère de gravité que l'éloignement des crises convulsives antérieures ne pouvait faire prévoir : elle eut des attaques qui se succédèrent pendant deux jours. Consécutivement, les urines reparurent, mais il fallut pratiquer le cathétérisme.

Depuis le mois d'août 1866 jusqu'au 1er octobre 1868, Etch... fit son service tout en conservant sa rétention d'urine. La sécrétion urinaire, en tant que quantité, était d'ailleurs normale. De plus, à partir du mois de mars 1868, elle eut des vomissements de sang, quelquefois très-abondants ; ils étaient presque quotidiens et continuèrent jusqu'au mois d'août. Alors elle serait devenue enflée de tout le corps ; elle fut forcée de s'aliter. On la saigna ; les vomissements et l'œdème disparurent. Une attaque éclata le 15 août, puis une autre, très-forte, à la fin de septembre. On se décida le 1er octobre à l'envoyer à l'hôpital Necker. A ce moment, les jambes n'étaient plus enflées ; il n'y avait d'autre paralysie que celle de la vessie, et, comme le cathétérisme était difficile, on la mit dans une des salles de chirurgie (service de M. Désormeaux).

Le lendemain de son entrée, elle s'aperçut qu'elle avait une paralysie du bras et de la jambe gauches qui étaient « comme une guenille », pour employer la comparaison pittoresque de la malade. Le troisième jour, elle aurait eu, après une attaque, une « congestion cérébrale et du délire », pour lesquels on lui a mis des sangsues derrière les oreilles et trois vésicatoires : l'un à la nuque, les autres sur les cuisses. Ces accidents ne se seraient dissipés qu'au bout de six semaines.

Dans les premiers jours de 1869, Etch... fût transférée dans le service de M. Lassègue, parce qu'elle avait des pertes utérines se prolongeant quelquefois une ou deux semaines. Jusqu'à la fin de 1868, le flux menstruel, très-régulier, était abondant, non douloureux et durait trois ou quatre jours.

L'appétit était médiocre, une portion suffisait; il n'y avait ni hématémèses, ni vomissements alimentaires; le ventre était ballonné; les selles étaient très-rares et nécessitaient toujours l'usage des purgatifs. La constipation était si accusée qu'elle avait occasionné une chute du rectum. La paralysie du côté gauche persistait, ainsi que la rétention d'urine qui nécessitait le cathétérisme trois fois par jour. La quantité des urines était normale.

Nous avons reconstitué les antécédents de la malade avec tont le soin possible; mais, comme le début des nombreux accidents qu'elle a présentés successivement remonte à une époque déjà éloignée, il est certains détails qui manquent de précision. Ces inconvénients ne se retrouveront plus dans la suite de l'observation, car tous les phénomènes que nous allons exposer ont été consignés régulièrement au fur et à mesure de leur apparition.

Etat actuel (17 juin 1869) (1).— *Motilité.* Paralysie complète avec flaccidité du membre supérieur gauche. Le membre inférieur du même côté est également paralysé, mais présente une flaccidité bien moins prononcée. Quand on cherche à le soulever par la cuisse, la jambe s'élève et le genou ne se ploie qu'en partie, de telle sorte que la jambe n'est pas totalement fléchie sur la cuisse, quand le talon quitte le lit.

Sensibilité. Il y a une hémianesthésie gauche cutanée absolue. La ligne de démarcation des parties sensibles et de celles qui ne le sont plus suit également la ligne médiane. Il existe pourtant une zone intermédiaire où les sensations sont de plus en plus nettes, à mesure qu'on se rapproche du côté droit. A la face, cette zone n'a pas plus de 2 millimètres de largeur. Plus étendue au cuir chevelu, où elle atteint une largeur de 1 à 2 centimètres de plus que partout ailleurs, elle se prolonge sur le dos et jusqu'au sacrum, où elle a encore une étendue assez notable. L'anesthésie palmaire et plantaire est complète; l'excitation des membres ne provoque aucune action réflexe.

Muqueuses; conjonctive. La conjonctive oculaire est sensible, bien qu'à un degré peut-être un peu plus faible qu'à l'état normal. La cornée, en tous cas, est très-sensible. Quand on la touche, on provoque un clignement réflexe fort énergique; la malade dit, au contraire, ne rien sentir quand on excite la muqueuse palpébrale.

Oreille. La peau du conduit auditif externe est insensible quand on le pique avec une épingle. La malade, néanmoins, paraît avoir une perception vague, quand on introduit dans le conduit auditif un corps assez volumineux pour le distendre.

(1) Notes recueillies par M. Berger.



Narines. On a beau titiller la muqueuse nasale, on ne provoque, à gauche, ni éternuement, ni sensation. A droite, d'ailleurs, la pituitaire paraît peu sensible.

Bouche. Il en est de même pour les muqueuses qui tapissent la moitié gauche de la bouche, des gencives et même du palais, de son voile, de la luette, des piliers, du pharynx et de l'amygdale correspondante. L'introduction du doigt, de ce côté, ne produit pas de nausées, mais il semble répugner à la malade, qui ne se soumet qu'avec peine à cet examen. Nous n'avons pas pu examiner la sensibilité de la muqueuse anale, vulvaire, vaginale, etc.

Sens spéciaux. La vue est trouble. La malade dit qu'elle voit plus distinctement quand elle ferme l'œil gauche. Les pupilles sont très-contractiles ; mais, si on engage la malade à fixer un objet, on ne peut obtenir qu'elle dirige vers lui le rayon visuel : elle semble regarder un autre point. L'œil droit étant fermé, Etch... dit voir deux ou trois plumes superposées, quand on lui présente une plume horizontalement; tandis que, si on place cet objet dans le sens vertical, elle dit le voir simple. La malade affirme aussi voir double l'infirmière qui est à deux mètres, à droite, du lit. La main étant présentée étendue, les doigts verticalement situés en face du visage, elle dit ne voir que deux doigts. Invitée à les désigner, elle montre ceux qui sont le plus vers la droite. La malade, du reste, voit d'ordinaire un brouillard, des mouches volantes, des chandelles. Elle ne présente aucun signe de strabisme.

M. Galezowski, ayant examiné la malade, a résumé, ainsi qu'il suit, les phénomènes constatés par lui : la malade présente une hémiopie interne de l'œil gauche, avec diminution de l'acuité visuelle dans tout le champ visuel. Elle ne distingue, en outre, aucune couleur de l'œil gauche, tandis que, de l'œil droit, elle perçoit toutes les nuances des couleurs. Pour le gauche, il n'y a que le blanc, le noir et le gris qui existent; toute autre couleur apparaît soit blanche, soit grise ou noire, suivant qu'elle est plus ou moins foncée. L'examen ophthalmoscopique ne fait découvrir rien de particulier ni dans la papille, ni dans la rétine.

Odorat. La perte de l'odorat paraît complète à gauche. On engage le malade à flairer de l'ammoniaque, après lui avoir fermé la narine droite. Au premier moment, elle semble légèrement surprise ; puis elle reste sans rien manifester sur son visage, mais elle n'aspire pas bien vivement le gaz qui s'échappe du flacon. Elle affirme n'avoir absolument rien senti. On peut dire, il est vrai, que nous avons plutôt agi, par ce moyen, sur la sensibilité générale que sur la sensibilité spéciale.

Goût. Il est aboli sur toute la moitié gauche de la langue, à la base aussi bien qu'à la pointe, à la face dorsale comme à la face inférieure et sur le bord. L'examen de ces diverses parties a été fait avec du sulfate

de quinine et avec du vinaigre ; il démontre que la salivation paraît bien plus considérable quand on excite le côté gauche de la langue.

Ouïe. Elle est obtuse à gauche.

Appareil digestif. L'appétit est médiocre. La malade est sujette, bien que rarement, à des vomissements. Elle n'a plus eu, du reste, d'hématémèses depuis le commencement de l'année. La déglutition est à peine gênée ; souvent elle provoque la toux ; les liquides surtout sont avalés avec peine. E... a souvent le ventre ballonné et se plaint toujours d'une constipation opiniâtre.

Fonctions urinaires. La paralysie de la vessie n'a pas disparu. Il n'existe plus de besoin ; la malade se sonde quand elle suppose que sa vessie est pleine. Le cathétérisme est fort douloureux, surtout quand, ce qui est fréquent, les urines sont rares et chargées ; elles sont, de plus, rouges et troubles par moments et d'autres fois blanchâtres, comme savonneuses. L'acide nitrique y précipite des sels que la chaleur redissout. Il n'y a pas d'albumine. Ajoutons qu'au début de la maladie, E... aurait eu des hématuries (?).

Appareil respiratoire. Oppression nerveuse ; quelquefois toux sèche. Rien à l'auscultation.

Appareil circulatoire. Quoique des palpitations inquiètent la malade, le pouls est calme, régulier et ne présente rien d'anormal. L'auscultation du cœur révèle des bruits normaux, sans souffle, un peu éclatants.

Fonctions utérines. Les règles sont fort irrégulières : depuis qu'E... est entrée à Necker, le flux menstruel n'a paru qu'une seule fois, la semaine dernière, et n'a eu qu'une durée éphémère. L'hypogastre est douloureux ; les ovaires, le droit surtout, sont le siége d'une tuméfaction manifeste (?).

Sensibilité et contractilité faradiques. Tous les muscles réagissent sous l'influence des courants interrompus. La malade paraît insensible à cette exploration ; mais quand on veut employer le même moyen pour constater l'état des muscles abdominaux, elle s'y refuse obstinément, soit par peur (son ventre étant en réalité fort douloureux), soit parce que cette exploration ne lui est pas aussi indifférente qu'elle voudrait le faire croire (?).

20 juin. Description d'une attaque. La malade est dans le décubitus dorsal, les yeux sont ouverts et fixes, les pupilles sont moyennement dilatées. L'insensibilité est générale : soulevé, le bras droit — qui n'est ni contracturé ni paralysé — retombe comme une masse inerte ; le pincement ne produit aucun signe de douleur, aucun mouvement réflexe ; de temps à autre, il est animé de quelques mouvements convulsifs. La face est aussi le siége de convulsions. Les yeux

sont fixes, sans aucune déviation ; les pupilles se contractent un peu sous l'influence de la lumière, mais restent pourtant moins resserrées qu'à l'état normal. — La respiration est faible et si peu marquée qu'on ne peut compter le nombre des inspirations ; les mouvements sont, en outre, fort irréguliers ; parfois, respiration bruyante et profonde. La malade a moussé peu après le début de son attaque. P. 96° ; T. A. 38°.

7 août. La malade a eu une nouvelle attaque. Son état est aujourd'hui le suivant : La douleur abdominale s'est exaspérée au point de devenir insupportable ; le ventre est tendu, ballonné. La malade se dit plus faible, plus « nerveuse » que de coutume : en effet, sous l'influence de l'émotion que lui cause notre examen, son visage passe en quelques instants de la pâleur livide à la plus vive rougeur ; la moindre pression a le même effet sur les téguments.

La sensibilité est toujours absolument nulle à gauche ; mais, à droite, on note une *analgésie complète du membre inférieur droit.* Tout le côté correspondant est le siége de fourmillements et d'une sensation de froid persistante. Les muqueuses sont devenues tout à fait insensibles : cornée, conjonctive, etc.

La *motilité* elle-même est sérieusement compromise dans le côté droit : la main ne serre plus avec énergie. La jambe est roide, dit la malade, et le pied ne peut plus se mettre dans l'extension. A gauche, la *flaccidité* du membre supérieur et la *rigidité* du membre inférieur sont les mêmes qu'auparavant. — La vessie est toujours absolument paralysée et l'urèthre très-douloureux. La constipation est encore plus prononcée. De plus, il est survenu une dysphagie avec menace de suffocation pendant l'ingestion des aliments et quelques vomissements. — La circulation, indépendamment des congestions passagères, succédant à une ischémie habituelle des téguments, paraît troublée dans certains points. Ainsi, la température de la paume de la main est à 34°8 à gauche et à 35°2 à droite. — Les règles sont venues la semaine dernière et ont été suivies d'une hémorrhagie inquiétante qui a duré sept jours. La céphalalgie est continuelle.

La fonction visuelle a été étudiée minutieusement par M. Galezowski. Voici les faits qu'il a constatés :

« 1° *Examen des couleurs.* — (*a*). Œil gauche. Il distingue à peine, et dans certaines positions seulement, en noir, la couleur rouge carmin et le bleu de Prusse (de l'échelle n° 10 de M. Galezowski). Toutes les autres nuances paraissent en blanc. — (*b*). Œil droit. Il distingue le bleu ; l'oranger lui paraît un peu rougeâtre ; le rouge carmin est vu en noir ; toutes les autres couleurs paraissent blanches. Le jaune vague (de l'échelle n° 15) semble gris, et toutes les autres teintes noires.

« 2° *Champ visuel.* — (*a*). Hémiopie droite de l'œil gauche, par une

ligne médiane parfaitement verticale. — (*b*). Le champ visuel de l'œil droit est limité, sur le côté externe, à une distance de 30 centimètres de la première ligne, et sa ligne de démarcation est aussi une ligne verticale.

« 3° *Examen ophthalmoscopique.*—(*a*). Œil gauche. La papille gauche est plus rouge que la droite ; de là, un peu moins de netteté de son contour. Cette rougeur est due à la réplétion des capillaires ; les gros vaisseaux sont parfaitement normaux. Cette altération, ainsi que les troubles fonctionnels de la vue, s'est certainement produite depuis le dernier examen. — (*b*). Œil droit. La pupille et le fond de l'œil sont identiquement dans le même état que lors de la première inspection. En résumé, troubles fonctionnels du côté droit, survenus à la suite de désordres existant du côté gauche, et suivant la même marche que ceux-ci dans leur invasion. Quant à ce que nous avons cru être de la polyopie, à notre premier examen, le trouble observé, coïncidant, du reste, avec une diminution énorme de l'acuité de la vision, consiste en ce qu'un objet placé à une petite distance devant l'œil gauche paraît multiple ; les images ainsi vues sont troubles, confuses, et ne disparaissent pas lorsqu'on met un verre biconcave devant l'œil. Au contraire, l'objet éloigné paraît unique, mais tellement confus qu'il est presque impossible de déterminer sa forme. »

Septembre. La malade a eu, le 1er septembre, une nouvelle attaque, avec perte complète de connaissance pendant plusieurs heures. Elle était accompagnée de vomissements. Les convulsions ont été identiques à celles que nous avons signalées précédemment. Les membres du côté droit ont pris part à ces accidents d'une manière toute particulière, et sont restés inertes pendant plusieurs semaines.

1870. 12 janvier (1). E... ne s'est pas levée depuis sa crise du 1er septembre, à la suite de laquelle la paralysie s'est étendue aux membres du côté droit. Aujourd'hui, la contractilité volontaire a reparu de ce côté, et, bien que la malade accuse encore quelque faiblesse, le bras et la jambe ont récupéré, au moins en partie, leurs fonctions.

Le *bras gauche* est complétement inerte, et la *jambe* correspondante offre toujours un exemple frappant de *contracture dans l'extension.* Lorsqu'on applique la main sur la plante du pied, préalablement fléchi, et qu'on soulève le membre inférieur en exerçant une certaine pression sur le pied, on voit, au bout d'un instant, tout le membre entrer en convulsion et s'agiter avec violence. Si on l'abandonne alors, il retombe lourdement sur le lit. Quelques légères contractions se manifestent encore tout en diminuant, jusqu'à ce que le phénomène ne se manifeste plus que par quelques contractions fibrillaires qui disparaissent bientôt.

(1) En 1870, les notes ont été prises par M. Hélot.

La *sensibilité*, toujours complétement abolie du côté gauche, paraît légèrement diminuée à droite. La ligne de démarcation de la sensibilité est un peu reculée à droite, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque nous notons une légère diminution dans l'intensité des impressions à droite.

Les *sens* sont dans le même état que lors des examens précédents. — Les *digestions* se font bien ; aussi l'état général est-il meilleur. La dysphagie, considérable il y a quelques mois, est aujourd'hui beaucoup moins intense. — Ni hémoptysies, ni suffocations. — La vessie est toujours complétement paralysée ; la malade est continuellement obligée de se sonder, les douleurs toujours vives qu'elle éprouve dans le bas-ventre lui en imposant et lui faisant croire à la plénitude de sa vessie.

7 mars. Le *membre supérieur gauche* est dans un état de flaccidité absolue ; les doigts sont légèrement fléchis. Les muscles se contractent aussi bien que ceux du côté droit, mais la faradisation ne produit aucune sensation. — Le *membre inférieur gauche* est dans la rigidité la plus complète. La contractilité électrique est conservée ; par contre, la sensibilité électrique paraît éteinte, excepté dans une région qui semble correspondre à la partie supérieure du tibia. Sous l'influence de la faradisation, il se produit au voisinage de la région, où la sensibilité électrique est la plus vive, une éruption semblable à celle de l'*urticaire*.— Rachialgie augmentée par la pression sur les apophyses épineuses. La sensibilité électrique, nulle sur la moitié gauche du corps, est parfaitement conservée à droite.

21 mars. La malade a eu hier une attaque très-intense. Depuis lors, le *membre supérieur gauche*, qui jusque-là était flasque, est devenu *contracturé*.

16 mai. La contracture persiste dans les membres du côté gauche. L'avant-bras est fléchi sur le bras, le poignet sur l'avant-bras et les doigts sur la paume de la main. Les tentatives pour l'étendre produisent une trémulation convulsive. Le membre inférieur est très-rigide dans l'extension ; le pied est en varus équin très-accusé. On y observe les mêmes phénomènes qu'au bras lorsqu'on veut le fléchir.

13 juillet. Ce matin, vers neuf heures, E... s'est mise à chanter et, quelque temps après, on a remarqué des convulsions dans les muscles de la face, avec traction de la bouche vers la gauche. Ces accès, qui s'accompagnent de rougeurs de la face, d'un léger accroissement de la contracture du membre du côté gauche, sans convulsions proprement dites, sont précédés par un cri et se terminent par de l'écume à la bouche, T. R. 38°. Cette série d'accès a duré jusqu'à quatre heures du soir. Le lendemain, la malade était revenue à sa condition habituelle.

§ II. — Ischurie.

1871. Mars. Etch... a été prise le 10 mars de nouvelles attaques semblables à celles que nous avons déjà décrites. Depuis plusieurs jours, elle se plaignait de fourmillements et de douleurs dans le *membre supérieur droit.* Pendant cette série d'attaques qui a duré trois jours, on a noté une paralysie absolue avec flaccidité du bras et de la jambe du côté droit. De temps en temps, la cuisse correspondante est le siége de spasmes spontanés. On est toujours obligé de sonder la malade.

17 avril. La contracture des membres du côté gauche et la paralysie avec flaccidité des membres du côté droit persistent. Depuis plusieurs jours on n'obtient, par le cathétérisme, qu'une très faible quantité d'urine (à peine 30 grammes en 24 heures).

19 avril. Après avoir été le siége de quelques douleurs, le membre supérieur droit est devenu rigide ; le bras est allongé le long du thorax, l avant-bras légèrement fléchi, le poignet et les doigts dans la flexion.— La flexion des doigts a augmenté progressivement et est devenue complète le 23 avril. Les membres inférieurs sont contracturés et dans l'extension. — Urines rares.

25 avril. Attaque qui ne modifie en rien l'état des membres. C'est à partir de cette date que les accidents d'*ischurie* s'accentuent et qu'ils sont suivis avec soin.

29 avril. On retire 100 gr. d'urine tandis qu'on n'avait rien extrait durant les quatre jours précédents. Jamais le lit n'est mouillé. L'introduction de la sonde est très douloureuse, ainsi que son extraction. L'instrument est comme pincé.

1er juin. La malade a souvent, depuis quelque temps, des vomissements alimentaires. En huit jours, elle n'a rendu que 300 gr. d'urine. Elle ne va à la garde-robe qu'après purgation.

5 juillet. L'anurie est la même. Il est certain que la malade n'urine pas ou urine à peine. Elle vomit chaque fois qu'elle boit ou ingère quelques aliments. Les matières vomies sont composées d'un liquide jaunâtre et d'aliments. — Le 30 juin, 15 gr. d'urine; le 2 et le 4 juillet, 11 gr.; les autres jours, rien.

6 juillet. 3 gr. d'urine. Le ventre n'est pas ballonné. La pression au niveau de l'hypogastre et des régions ovariennes est douloureuse. P. 100 ; T. R. 37°4'.

28 août. Persistance de la contracture dans les membres supérieurs et inférieurs. Hyperesthésie ovarienne très marquée à gauche, modérée à droite. L'ischurie continue.

25 septembre. Pour la première fois, on retire, en la sondant, des urines mélangées de sang.

10 octobre. Chloroformisation sous l'influence de laquelle on remarque une résolution complète du membre supérieur droit et incomplète du membre supérieur gauche. Les deux membres inférieurs ne sont pas complétement dans la résolution.

12 octobre. Hier, en raison des modifications de la contracture, M. Charcot a fait appliquer à la malade un bandage afin de prévenir toute fraude. Ce matin, il est un peu mouillé. Les vomissements sont les mêmes. — Les membres inférieurs sont redevenus rigides ; la contracture ne change pas sous l'influence du sommeil : on s'en est assuré souvent au moment où elle ronflait. Actuellement, elle est capable de mouvoir un peu son bras droit ; mais, malgré ses efforts, elle est impuissante à saisir son crachoir. — Elle écarte légèrement la jambe et la cuisse droites ; c'est la malade elle-même qui attire l'attention sur cette amélioration. Le maillot est laissé en place et on exerce la surveillance la plus active.

13 octobre. Dans la soirée d'hier, Etch... a uriné et mouillé son bandage. Ce matin, les draps étaient abondamment mouillés. Elle n'a pas vomi aujourd'hui. Elle peut mouvoir le bras droit et montre que, à la rigueur, elle toucherait son siége ; mais elle est encore incapable de porter un vase à sa bouche. — Le membre inférieur droit a récupéré quelques mouvements.

16 octobre. La malade urine spontanément. Elle meut tant bien que mal le bras droit. M. Charcot lui fait faire l'exercice de porter un bassin sous ses fesses, — ce qu'elle exécute d'une manière incomplète, — puis à sa bouche, — ce qu'elle ne peut accomplir, — et, certainement, dans ses efforts, elle renverserait le liquide dans le lit (1).

17 octobre. Etch... a été purgée hier ; elle a eu de nombreuses garde-robes toute la journée. Cette nuit elle a encore vomi un peu.

19 octobre. Depuis deux jours, Etch... est très somnolente. Elle a l'embarras de la parole tel qu'on ne la comprend pas. Ce sommeil est exceptionnel, sans relation avec ses attaques qui sont, au contraire, annoncées par de l'excitation, des chants, des cris : « Oh ! mon cœur ! mon cœur ! » — Rien de nouveau, quant à la paralysie et aux urines.

20 octobre. La somnolence a persisté. Interpellée vivement, Etch... se réveille, regarde d'un air hébété et se rendort presque aussitôt. Si on la sollicite de parler, elle répond par un grognement. — L'ovaire gauche

---

(1) Ces épreuves sont nécessaires chez les malades de ce genre. On se rappelle sans doute que M. Charcot, dans sa leçon sur l'ischurie hystérique, a cité des exemples d'hystériques, — supposées atteintes d'ischurie, — qui buvaient leurs urines, etc.

est toujours très douloureux. — Urines involontaires ; pas de vomissements.

21 octobre. On a sondé la malade heure par heure pour connaître la quantité d'urine, et on a remarqué que, jusqu'à quatre heures du soir, elle ne se plaignait pas de l'introduction de la sonde, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire ; à partir de quatre heures, le cathétérisme est redevenu douloureux. L'assoupissement est le même.

22 octobre. Etch... est réveillée et parle un peu. Le membre supérieur droit est dans la même position ; de plus, on y observe une sorte de trémulation choréiforme quand la malade s'en sert. — Apparition des règles.

25 octobre. On cesse de recueillir les urines. Les règles continuent. — Persistance de la trémulation choréiforme dans le bras droit ou mieux dans l'avant-bras, car les mouvements de l'épaule sont pour ainsi dire nuls.

4 novembre. Le membre supérieur gauche commence à se contracturer de nouveau, mais d'une façon intermittente.

20 novembre. Etch... se plaint, depuis plusieurs jours, de souffrances vives dans le membre supérieur droit qui est décidément contracturé d'une manière permanente. Ces douleurs « rongeantes » occupent les articulations du poignet, du coude et de l'épaule, et ne s'accompagnent pas du moindre gonflement. — Douleur à la nuque, entre les deux oreilles. — Elle a eu hier soir, à huit heures, une grande *attaque* qui a duré environ un quart d'heure et a été suivie de ronflements et d'écume. La perte de connaissance aurait été complète. — Ce matin, la malade conserve un certain degré d'hébétude et de l'embarras de la parole, phénomènes habituels après ses attaques. — Incontinence d'urine ; pourtant, par le cathétérisme, qui n'est pas douloureux, on retire une certaine quantité d'urine.

8 décembre. Augmentation des douleurs de la région ovarienne gauche. Le ventre est ballonné. Nausées. La malade n'a pas uriné depuis minuit ; par la sonde, on n'extrait qu'une petite quantité d'urine. — Le soir, attaque convulsive qui a débuté par une grande agitation (E... s'est jetée à bas de son lit) et qui s'est accompagnée de convulsions et même de mouvements du bassin. A la fin de l'attaque, écume et ronflements, puis sommeil stertoreux.

9 décembre. Depuis l'attaque d'hier, la malade se sert de la main droite et mange. Le membre inférieur droit est libre. Le membre inférieur gauche qui, jusqu'ici, était contracturé, est devenu en grande partie flasque, tout en demeurant paralysé. Il ne reste donc plus qu'une contracture du membre supérieur gauche. — Le vaste externe du côté gauche, ponctionné à l'aide du trocart de Duchenne (de Boulogne), a donné des fibres musculaires parfaitement saines.

14 décembre. Le membre supérieur gauche est redevenu le siége de douleurs qui vont de l'épaule au coude. — La malade remue le bras droit; dans les mouvements, on note encore l'agitation choréiforme déjà signalée et qui se remarque aussi dans la jambe correspondante. Le membre inférieur est flasque et ne peut être soulevé. — Hémianesthésie à gauche. — Etch... n'a pas uriné depuis hier ; il s'écoule par la sonde 500 gr. d'urine.

1872 (1). *23 janvier*. Le membre inférieur gauche est repris de rigidité. — Exaspération de la douleur ovarienne gauche. — La malade est obligée de se sonder depuis plusieurs jours. — Les urines deviennent de moins en moins abondantes. — *24 janvier :* 80 centilitres. — *25 janvier :* 60 centilitres.

19 février. Attaque de dix heures du soir à minuit. Ce matin, on note : rigidité de la jambe droite et du poignet droit (la contracture n'a pas changé à gauche) ; ballonnement du ventre ; hypéresthésie ovarienne gauche très-intense, spontanée ou à la pression ; hémianesthésie gauche absolue ; léger embarras de la parole ; contracture des mâchoires qui s'oppose à l'allongement de la langue.

2 mars. Les membres du côté droit sont libres. Analgésie de la moitié droite du corps, avec conservation de la sensibilité tactile. — Depuis quatre jours, les urines sont beaucoup plus abondantes.

5 mars. Le membre supérieur droit est agité, dans les mouvements, d'un tremblement qui disparait pendant le repos. Il est impossible à la malade de porter à sa bouche un verre rempli d'eau sans en renverser. Pour boire, elle appuie ordinairement son coude sur le lit et c'est sa bouche qui va chercher le verre. Malgré l'occlusion des paupières, la malade continue à tenir son verre. Du reste, la sensibilité tactile n'est pas abolie tout à fait à la main. Les yeux étant fermés, on constate que la malade n'a pas la notion de position de son avant-bras et de sa main. Elle parvient à s'en rendre compte dans une certaine mesure en faisant exécuter des mouvements à son épaule, qui semble moins anesthésiée. Lorsqu'on se contente de fléchir le coude, la malade ne paraît pas se douter du mouvement qui se produit ; mais, dès qu'on soulève le bras et que l'articulation de l'épaule entre en jeu, elle sent le mouvement — Si on place un objet entre les doigts, elle sait qu'elle tient quelque chose mais prétend ne pouvoir apprécier ni la forme, ni la consistance, ni la température. — Lorsqu'on l'engage à placer l'index sur son nez, elle le porte brusquement à la figure dont il atteint un point quelconque. Alors, en s'aidant des autres doigts, la malade finit par toucher le but. —

(1) Les notes qui ont servi à notre rédaction ont été recueillies, en 1872, par notre ami M. Gombault.

Depuis hier, elle urine moins. Les douleurs lombaires, apparues au commencement de mars, ont cessé. — Les autres symptômes n'ont pas changé.

9 mars. Examen ophthalmoscopique par M. Galezowski. Des deux côtés, la papille est normale et la rétine fortement pigmentée. — Œil gauche : le bleu indigo paraît noir ; le jaune, marron ; l'orange, vert ; le bleu clair, noir ; le vert, couleur de cendre. Diminution concentrique du champ visuel qui conserve une forme ovalaire de haut en bas. — Œil droit : le champ visuel externe est aboli jusqu'à la distance de 15 cent. ; l'interne et le supérieur jusqu'à 10 cent. ; l'inférieur n'a pas diminué.

14 mars. La face et le cou sont parsemés de taches rouges, phénomène assez commun et se montrant par accès. — Il est impossible à la malade de tirer la langue soit directement, soit à droite ; elle lui sort toujours à gauche. — Elle ne peut ouvrir la bouche de plus de deux centimètres ; de là l'embarras de la parole et la difficulté de la mastication. — Hier, les urines ont été supprimées.

18 mars. Nausées, puis vomissements.

19 mars. A sept heures du soir, Etch... est prise d'une attaque subitement, sans cri initial. Après une courte période tétanique, suivie de ronflements, elle s'est jetée à bas de son lit. Dès qu'elle a été recouchée, son corps s'est recourbé vers le côté gauche, puis elle s'est débattue ; quatre ou cinq personnes sont nécessaires pour la maintenir. Les membres du côté droit, seuls, exécutent des mouvements violents d'extension ou de flexion qu'on ne parvient pas à vaincre ; ceux du côté gauche sont à peu près immobiles. Le membre supérieur gauche est toujours fixé dans la même position ; quelquefois, cependant, la main s'élève vers l'épaule ; la jambe exécute à peine de légers mouvements de totalité ou de flexion.

Après un court repos, survient une seconde attaque. Elle se décompose, pour ainsi dire, en une série de crises successives. La malade reste durant quelques instants couchée sur le dos, les paupières abaissées ou relevées ; le regard indifférent ou ayant une expression terrible ; la respiration stertoreuse ou tout à fait silencieuse. Ensuite, elle sort brusquement de cet état : elle pousse un cri perçant, s'asseoit sur son lit et retombe ; les muscles de la moitié gauche de la face se convulsent, la commissure labiale est fortement tirée en haut, la bouche s'ouvre, la langue sort ; la face, congestionnée, se tourne à gauche, les yeux se dirigent en haut et à gauche, la rigidité est générale. — A cette période en succède une autre, caractérisée surtout par des convulsions cloniques : la jambe et le bras du côté droit exécutent des mouvements violents ; le bassin est projeté en avant ; par moment, la malade mord ce qui se

trouve à sa portée, ses draps, par exemple, ou cherche à griffer avec sa main droite. — Alors, apparaît un nouvel intervalle de calme, etc. — Pas d'écume. — P., 120; T. R., 38°7'.

A neuf heures, l'attaque continuant encore, on administre le chloroforme en très-petite quantité. L'état convulsif cesse presque aussitôt ; la connaissance revient, la malade répond aux questions, bien que son exaltation soit grande. Elle accuse des douleurs dans le ventre, prétend ne pas voir du tout. Parfois, elle s'arrête au milieu d'une phrase : les yeux sont largement ouverts, fixes; elle semble ne pas entendre. Ces sortes d'absences se répètent assez souvent et se compliquent : 1° de mouvements des lèvres et des muscles peaucier et buccinateur gauches ; 2° de bruits pharyngiens ; 3° de petites secousses dans les membres du côté droit.

A d'autres moments, l'embarras de la parole est dû à une espèce d'inertie de la langue qui ne fonctionne plus. La déglutition, elle aussi, est très-gênée, accompagnée de toux ; les mâchoires, contracturées, ne s'écartent que d'un ou deux centimètres. Etc... dit avoir une sensation de constriction à la gorge qui l'empêche d'avaler sa salive.

Les *deux régions ovariennes* sont douloureuses ; le ventre est médiocrement ballonné. — Les membres du côté gauche sont dans la même situation qu'avant l'attaque (contracture). — Le *bras droit est rigide*, accolé au tronc; l'avant-bras légèrement fléchi en pronation ; la main et les doigts sont dans la flexion forcée. Le *membre inférieur droit* est rigide dans l'extension.

21 mars. Il n'y a pas eu de nouvelle attaque. Le *bras* et la *jambe* du côté *droit* sont redevenus libres.

9 avril. Depuis hier, agitation extrême, engourdissements et tremblement dans le membre supérieur droit ; augmentation de l'hypéresthésie ovarienne *droite ;* bourdonnements dans l'oreille du même côté.

11 avril. Embarras de la parole, gêne notable des mouvements de la langue, qui sort seulement par la commissure labiale gauche.— Sensation perpétuelle du besoin d'uriner. Par la sonde, on ne retire que quelques gouttes d'urine. L'appétit est presque nul; les vomissements n'ont pas cessé. La malade éprouve des douleurs abdominales qui la font crier. Le *toucher vaginal* fait constater que l'utérus est en antéversion; le col, tout à fait en arrière, est difficile à atteindre.

16 mai. Une attaque, survenue cette nuit, a laissé après elle du trismus et une aphonie complète. Quand on est parvenu à introduire, par les intervalles qui existent entre les dents, une petite quantité de liquide dans la bouche, la malade fait signe qu'elle ne peut avaler. Par instants, le bras droit se contracture. Les urines, aujourd'hui, ont été plus abondantes que de coutume.

17 mai. Etch... n'a pu prendre la moindre nourriture. Pas de vomissements ; urines relativement abondantes. L'épaule droite est douloureuse. Les mouvements du bras correspondant sont tremblants.

18 mai. Le trismus, la contracture des mâchoires, l'aphonie et la dysphagie sont les mêmes. La malade, par signes, fait comprendre qu'elle a tout le côté droit de la tête serré comme dans un étau.— Analgésie de la main droite.

23 mai. Aucune amélioration. Afin de remédier, s'il y a lieu, à la dysphagie occasionnée par la contracture, M. Charcot fait administrer le chloroforme. Après une période d'excitation assez courte, on obtient la résolution des membres du côté droit (non paralysé) ; puis, l'inhalation étant continuée, on voit cesser la contracture de la jambe gauche et diminuer celle du bras gauche. Alors, la bouche se laisse entr'ouvrir, mais avec peine. Au fur et à mesure que l'anesthésie chloroformique a diminué, on a vu se reproduire la rigidité : les doigts se sont fléchis de nouveau, ensuite l'avant-bras ; enfin, la jambe gauche s'est contracturée tout d'un coup.

Soir. La malade parvient, avec difficulté, à faire entendre quelques sons assez mal articulés. — Elle a pu avaler un peu de bouillie ; consécutivement, elle a eu des nausées et a vomi des glaires. Elle se plaint : 1° d'une vive douleur au niveau de la partie supérieure des deux masséters, surtout à droite et à la région occipitale ; — 2° d'un sentiment de constriction pharyngienne. Le trismus, moins prononcé, permet un léger écartement des mâchoires.

25 mai. La contracture des mâchoires a diminué.— La malade a pu manger un peu de viande et n'a pas vomi.

26 mai. Elle commence à parler, mais à voix basse.

2 juin. La malade mange, quoique médiocrement, sans vomir. La sécrétion urinaire est toujours très-faible. Etch... dit, à voix basse, ressentir, dans tout le côté droit du corps, des douleurs qui passent rapidement et qu'elle compare à une multitude de coups d'épingle ; jamais, elles n'auraient encore revêtu ce caractère.

12 juin. Sans qu'il soit survenu aucun phénomène particulier, on a retiré par la sonde près de 2 litres d'urine.— Dès le lendemain, la quantité d'urine retombe à 110 grammes, puis à 95 grammes et oscille de 42 grammes (chiffre minimum) à 169 grammes (chiffre maximum) jusqu'au 30 juin. — A partir du 15, le trismus a diminué.

1er juillet. La malade parvient à écarter les mâchoires l'une de l'autre d'environ 3 centimètres, mais il ne lui est possible de parler qu'à voix basse, et, au bout de peu de temps, elle éprouve une sensation de fatigue, de gêne, d'abord à la région sternale, puis à la région laryngée

où la pression est un peu douloureuse. Etch... déclare tout spontanément qu'elle sent au niveau du larynx quelque chose de roide (contracture des muscles). — A la main, le genou et la cuisse gauches — côté contracturé — paraissent plus froids que les parties correspondantes du côté droit. Les mollets sont également chauds et les pieds également frais et moites. Pas de différence bien appréciable entre les membres supérieurs. La température prise au-dessus du genou, à la face interne de la cuisse, avec le même instrument laissé à demeure pendant le même temps (20 minutes), est à 35°,6 des deux côtés. Lorsqu'on essaie d'allonger les doigts de la main gauche, la malade assure avoir dans l'avant-bras et dans le bras une sensation qu'elle compare à une gouttelette d'eau qui remonterait au milieu du membre, puis une douleur à la région précordiale et des battements de cœur. En effet, le *pouls*, qui était à 84, s'est élevé à 112 après la tentative d'extension. Etch... aurait, en outre, une sensation de saisissement, d'oppression et, enfin, de sécheresse de la bouche. — La *sensibilité électro-musculaire* a disparu. Lorsque les rhéophores sont appliqués sur les muscles, les courants continus donnent peu de contraction. Les contractions sont, au contraire, très-manifestes et très-faciles à obtenir en plaçant les rhéophores sur le trajet des nerfs musculaires. Le courant ascendant donne des contractions un peu plus énergiques que le courant descendant, mais la différence est très-minime.

Septembre. On électrise les muscles de la face et de la région antérieure du cou. En *octobre*, les mâchoires s'écartent davantage. La malade parle encore bas ; mais, en novembre, elle recouvre la voix haute. La contracture persiste dans les membres du côté gauche. — Les planches V, VI et VII du tome Ier des *Leçons* de M. Charcot donnent une idée exacte de la marche et du degré de l'*ischurie* pour quelques mois des années 1871 et 1872.

1873. Dans le courant de l'année, la contracture du membre inférieur gauche s'amende au point que la malade est capable de se promener dans la cour de l'infirmerie, en traînant la jambe et en s'aidant d'une canne. — Les digestions sont mauvaises ; plusieurs fois par mois, elle a des vomissements ; ceux-ci deviennent plus fréquents dans les cinq derniers mois, sans être cependant quotidiens ; ils augmentent quand la sécrétion urinaire, qui est toujours très-faible, descend à des chiffres insignifiants, 15, 10, 7 grammes en vingt-quatre heures (1).

(1) Voici quelques indications relatives à l'ischurie pendant l'année 1873 :

1874. Janvier. Douleurs dans les reins qui empêchent la malade de se lever et de marcher. De temps à autre, accès d'étouffement.

Février-juin. L'oppression se manifeste préférablement après chaque repas. Etch... éprouve des douleurs en ceinture (?), elle est obligée de s'asseoir; sa figure prend une coloration d'un rouge pourpre. Sa nourriture se compose d'un peu de lait, de vin ou de jus de viande. L'auscultation ne fait constater rien d'anormal dans les poumons.

Juillet. L'oppression est à peu près continuelle. La difficulté d'avaler les aliments liquides augmente ; quant à la déglutition des aliments solides, il y a longtemps qu'elle n'est plus possible.

§ III. — Alimentation insuffisante; ischurie.

1er août. Elle venait de humer la moitié d'un œuf quand elle fut prise d'un accès d'oppression telle qu'elle se jeta à bas de son lit : *Elle croyait qu'elle allait étouffer.* Ces accidents ont duré une heure. L'intelligence fut simplement obnubilée. A partir de cette crise, impossibilité d'avaler quoi que ce soit : contracture modérée des mâchoires, dysphagie.

2-11 août. Les accès d'étouffement reviennent tous les jours et ont une grande intensité. — Douleurs constrictives à la région épigastrique pour lesquelles on lui fait des injections sous-cutanées de morphine. — Bains prolongés ; lavements de bouillon et de lait qu'elle garde à peine quelques minutes. — Application d'une vessie de glace sur la région ovarienne gauche.

25 septembre. Sous l'influence du traitement, les accès d'étouffement sont devenus moins violents et plus rares.

15 novembre. Parfois encore, légers accès d'oppression. M. Charcot supprime la glace parce que la malade se plaint que son poids la fatigue. — Sensations fréquentes de vertige. — Soif vive, empêchant le sommeil. La malade humecte sa bouche avec quelques gouttes de lait ou de vin. — Même mode d'alimentation.

7 décembre. Les tentatives faites jusqu'à ce jour pour introduire la

---

	Minimum.	Maximum.	Moyenne.
Janvier.....	35 grammes	100 grammes	61 grammes
Février.....	15 —	150 —	46 —
Mars.......	0 —	90 —	35 —

Ces chiffres permettent d'avoir une idée de la marche de l'ischurie Nous compléterons le tableau pour les Mémoires de la Société. Nous aurons également à rapporter le tableau des vomissements, qui augmentent ou diminuent suivant que l'ischurie est très-marquée ou légère.

sonde œsophagienne par l'une des narines avaient échoué. Aujourd'hui, nous parvenons à placer la sonde à l'aide de laquelle on injecte du bouillon et dn lait. — La *sécrétion urinaire* est toujours très-diminuée ; quelquefois, durant trois, quatre ou cinq jours, on ne retire rien par la sonde ou seulement quelques gouttes d'urine. — Depuis le 1er août jusqu'au 7 décembre, la malade n'a eu que deux gardes-robes ; les matières étaient très-dures, leur expulsion n'a pu s'effectuer qu'après des efforts considérables et, la dernière fois, il s'est produit une chute du rectum qui, d'ailleurs, a été réduite facilement. — Etch... a maigri ; sa vue a baissé (elle ne peut plus lire). La mémoire a diminué, surtout en ce qui concerne les faits récents. Ces différents phénomènes nous paraissent relever de l'inanition. — De temps en temps, reparaissent des douleurs contrictives à l'épigastre et des douleurs à la région lombaire.

31 décembre. La malade a reçu quotidiennement, par la sonde œsophagienne : 18 centilitres de bouillon, 30 de lait, 18 de vin, 250 grammes de café et 100 grammes de rhum. L'amaigrissement est de moins en moins prononcé. — Les vertiges sont rares. Les grands accès d'étouffement ont disparu. — Quand la sécrétion urinaire a été pendant un certain nombre de jours peu abondante ou presque nulle, la malade rend, en un jour, une certaine quantité d'urine. Ainsi, le 27 novembre, on retire 300 gr.; puis, du 27 novembre au 10 décembre, la moyenne a été de 100 gr. à peine. Le 12 décembre, 1 litre 45. Du 12 au 31 décembre, la quantité d'urine a constamment été au-dessous de 50 gr. (En moyenne 40 gr.).

1875. 18 janvier. — Hier, aussitôt après l'injection de son déjeuner, Etch... a été prise d'un accès d'oppression, avec cyanose de la face, et a demandé qu'on ouvrît la fenêtre. Les accidents n'ont cessé qu'au bout de six heures. Depuis lors, les douleurs lombaires, sternales, en ceinture, sont presque continuelles et s'accompagnent de bouffées de chaleur à la face, qui se couvre de sueurs. Croyant calmer ses souffrances, Etch... s'est découverte; mais, dès que le froid se faisait sentir, les douleurs avaient plus d'acuité.

26 janvier. Les accès d'oppression persistent. Depuis le 20, ils débutent par une violente douleur dans le rectum ; c'est, dit la malade, comme si on introduisait de force quelque chose de très-volumineux. Puis, elle a des tiraillements qui se propagent à la vulve, s'étendent bientôt à tout le bassin, en prédominant un peu en dedans de chacune des épines iliaques antéro-supérieures. Du bassin, les douleurs s'irradient vers l'épigastre et remontent enfin *derrière le cou.* A ce moment, apparaissent l'oppression, les bouffées de chaleur et la céphalalgie ; il s'agit là, sans doute, d'attaques hystéro-épileptiques avortées.

28 janvier. Les douleurs rectales et celles qui occupent l'excavation du bassin sont maintenant à peu près continuelles et arrachent souvent des cris à la malade. Les exacerbations ont toujours les mêmes caractères et surviennent plutôt lorsque l'estomac est plein.

15 mai. Depuis le 20 janvier, les douleurs ovariennes gauches, avec sensation de tiraillement, d'arrachement ou de resserrement dans le rectum et le vagin, n'ont pas discontinué. Elles sont plus marquées durant les périodes où les urines sont très-diminuées. C'est surtout alors qu'elles s'irradient vers les lombes et les flancs. Le moindre contact sur les régions douloureuses est insupportable. Quelques jours avant les évacuations considérables d'urine, dont nous avons déjà parlé, les douleurs redoublent. Ce redoublement a été plus violent après la dernière crise. Les irradiations douloureuses, quand elles sont exagérées, amènent des vomissement incoercibles. Quelques instants après l'introduction du déjeuner par la sonde, les liquides reviennent par le nez sans que la malade en ait conscience. Depuis deux semaines, elle vomit tout ce qu'on lui fait prendre. Les douleurs, qui s'étaient calmées le 12 et le 13, tout en restant permanentes, ont reparu hier avec plus d'intensité que jamais. Les urines étaient supprimées depuis vingt-quatre heures. Ce matin, Etch... a senti, par trois fois, son pied droit, ordinairement libre, se tourner en dedans. Elle accuse des sensations très-singulières : elle sent comme un jet de vapeur dans les oreilles, elle voit des éclairs devant l'œil droit, elle a des bouffées de chaleur, elle se plaint d'une sensation de roulement le long de la colonne vertébrale, d'une pesanteur dans le bas-ventre qu'elle distingue d'une envie d'uriner. Ces sensations fugitives, apparaissant pour revenir bientôt, ont été suivies de l'évacuation, en une heure, de trois litres et demi d'urine.

Soir. Etch... a encore rendu par la sonde 800 gr. d'urine. La crise (attaque avortée) a laissé un grand abattement et un certain embarras de la parole.

16 mai. Abattement ; clignotements ; éclairs ; embarras de la parole.

17 mai. La contracture des mâchoires s'est aggravée. Les mâchoires ne peuvent être écartées de plus d'un centimètre. — La langue n'est pas contracturée, elle est molle et exécute même quelques mouvements ; la malade parvient à la faire avancer jusque sur les dents. — Les membres du côté gauche sont toujours contracturés ; ceux du côté droit sont libres.

§ IV. — Contracture générale.

18 mai. La malade a eu hier une attaque : douleurs ovariennes des deux côtés, douleurs anales, irradiations à l'épigastre, au cœur, au cou,

et dans les deux tempes. L'aura, toutefois, aurait été plus marquée à gauche ; puis, cris, face violacée, grimaçante ; les yeux étaient tantôt fixes, tantôt déviés à gauche ou à droite. On n'a pas observé de grandes secousses. Durant l'attaque, qui a duré trente minutes, l'avant-bras droit, fléchi sur le bras, est allé s'appliquer dans le dos et il est resté dans cette position pendant trois heures. On a remarqué alors que la contracture des mâchoires était encore plus prononcée (l'arcade dentaire inférieure est collée par-dessus l'arcade dentaire supérieure) et que les membres du côté droit étaient contracturés.

Ce matin, en raison de la contracture des mâchoires, la malade ne peut plus parler et les quatre membres sont contracturés. — Comme toujours, le *bras gauche* est dans la demi-flexion et la *jambe gauche* dans l'extension. Quant aux membres du *côté droit,* ils ont l'attitude suivante :

Membre supérieur. Le bras est accolé au tronc, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, la main modérément fléchie, les doigts dans la demi-flexion. — L'épaule et le coude sont rigides ; le poignet est raide ; les doigts sont très-rigides.

Membre inférieur. Il est dans l'adduction forcée. La cuisse est à demi-fléchie et collée sur la cuisse gauche qu'elle croise par sa partie moyenne. La jambe est fortement fléchie et disposée de telle sorte qu'elle fait un angle droit avec la cuisse gauche. Le pied est en varus ; les orteils sont excessivement fléchis. — Toutes les jointures sont très-rigides.

Tout le côté gauche est, comme auparavant, anesthésié. A droite, l'insensibilité est également absolue sur le membre inférieur droit et sur la moitié droite du tronc ; mais, au cou, à la face et sur le bras droit, la sensibilité n'est pas tout à fait abolie.

A droite, il y a, enfin, au niveau de la région sacrée, de la fesse et du membre inférieur, des *douleurs spontanées*, revenant par accès de quart d'heure en quart d'heure environ ; elles paraissent suivre le trajet du nerf sciatique. — Parfois aussi, Etch... a des douleurs semblables sur le trajet du plexus brachial (région claviculaire, bras, main). — Ces douleurs sont rappelées ou exaspérées par les mouvements que l'on cherche à imprimer aux membres pour constater le degré de la rigidité.

19 mai. Les crises névralgiques reviennent approximativement tous les trois quarts d'heure. — La contraction est la même. — La malade fait comprendre que sa langue est arc-boutée à la voûte palatine ; qu'elle souffre au niveau des articulations temporo-maxillaires ; qu'elle ne voit presque pas de l'œil droit. En effet, elle ne distingue pas les objets que l'on place devant cet œil. — L'anesthésie est complète par tout le corps (pincements, transfixion, froid, chatouillement, etc.). — Rela-

tivement à la langue, on constate qu'elle n'est pas dure. — Etch... répond par signes ou par une espèce de grognement. Elle vomit tout ce qu'on injecte par la sonde. T. R. 38°,1. — *Injections* sous-cutanées de *morphine.*

20 mai. Les injections l'ont un peu soulagée. — Même état de la face, des mâchoires, etc. Nulle trace de roideur du cou. Céphalalgie. — La contracture a diminué au membre supérieur droit. Le coude est à peine roide ; le poignet et les doigts sont souples. La malade se sert de sa main et soulève, avec effort il est vrai, le membre tout entier. — La rigidité est toujours aussi intense aux membres inférieurs et au bras gauche.— L'insensibilité est aussi absolue, et la vision aussi altérée qu'hier. T. R. 38°,3. — *Soir.* T. R. 38 degrés.

21 mai. Aucun changement. T. R. 38°,6.— Injections sous-cutanées de sulfate neutre d'*atropine* (0gr.05, pour eau 10 grammes). — *Soir.* T. R. 38 degrés.— Epistaxis. Les vomissements sont les mêmes ; la sécrétion urinaire est toujours anormale. Etch... n'a eu que deux selles depuis le 7 décembre jusqu'à ce jour.

§ V. — Guérison soudaine de tous les accidents.

22 mai. Matin. La face est souvent congestionnée. La contracture des mâchoires n'a pas subi de modifications. Il y a encore des douleurs lancinantes dans les articulations des mâchoires dont il est impossible de vaincre la contracture. La langue, que l'on aperçoit par les intervalles des dents, est assez souple ; mais sa pointe s'applique contre la voûte palatine. — L'introduction de la sonde s'opère sans difficulté. Les vomissements par le nez et l'ischurie persistent.

Le coude, le poignet, les doigts à droite sont devenus à peu près libres. Les mouvements sont assez étendus. L'épaule ne conserve qu'un peu de roideur. L'élévation complète du bras n'est pas encore possible. Les douleurs lancinantes dans les bras et le membre inférieur droits la font toujours souffrir ; mais les injections d'atropine l'ont plus calmée que les injections de morphine.

Après l'injection d'atropine, à midi et demi, la malade a été calme pendant quelque temps ; mais, dans l'après-midi, elle a eu des douleurs dans la langue comparables à celles des piqûres d'épingle, des élancements dans la moitié droite du cou et elle a été très-agitée. On a remarqué de fréquents changements de coloration de la face, qui était tantôt très-pâle et tantôt très-rouge.

A *six heures*, on a pratiqué une seconde injection d'atropine après laquelle la malade est redevenue calme jusqu'à sept heures un quart. A ce moment s'est produit un *accès de suffocation* qui a été suivi de la

disparition complète de tous les symptômes hystériques permanents qui affectaient la malade depuis si longtemps.

Etch... pousse tout à coup des cris étouffés ; l'infirmière accourt et la trouve avec la face rouge, grimaçante, contorsionnée, la tête fortement tournée à gauche, le menton touchant pour ainsi dire l'épaule. Elle était en proie à une violente oppression. Cet état durait depuis cinq minutes, quand la torsion de la tête s'est encore exagérée. La malade, ainsi qu'elle l'a raconté plus tard, s'est imaginé qu'elle allait étouffer. Sous l'influence de cette sensation, elle s'est débattue de la tête, du tronc et du bras droit redevenu à peu près libre depuis le matin, cherchant à écarter les personnes qui la maintenaient, et montrant la fenêtre. Ce geste fit supposer qu'elle voulait se précipiter dans la cour, opinion motivée sur les menaces que faisait parfois la malade, dans ses colères, de se jeter par la fenêtre. Or, ce n'était pas là sa pensée, c'était de l'air qu'elle voulait. Dans cette lutte, tout d'un coup, on s'aperçoit que la jambe droite, qui, jusqu'alors, avait été fléchie, s'était allongée. La contracture des mâchoires avait disparu complétement et la malade s'écriait : « Je veux descendre du lit ! je veux marcher ! »

Bientôt on remarque que l'avant-bras gauche, qui était fortement fléchi, se met à angle droit sur le bras, puis qu'il s'allonge brusquement, à l'instar d'un ressort qui se détend.

Toute cette scène ne s'était point passée sans bruit : la sous-surveillante, les infirmières de la salle voisine étaient accourues. Nul danger, par conséquent, n'étant plus à redouter, on laissa la malade descendre de son lit. Quand elle fut debout, on vit que la jambe gauche, elle aussi, avait recouvré ses mouvements. Personne n'a entendu de craquement dans les membres quand ils se sont décontracturés. Une fois par terre, la malade se mit à marcher, en chancelant, comme les personnes qui ne sentent pas la résistance du sol ; elle répétait sans cesse : « Je veux marcher ! je veux marcher ! » Elle fit le tour des lits voisins et s'assit. On lui présenta une tasse de lait qu'elle but d'un seul trait. La figure avait repris progressivement sa physionomie habituelle.

Un examen attentif montre que la *marche* n'est pas encore tout à fait normale. La malade s'appuie facilement sur la jambe gauche, mais elle la soulève avec difficulté, comme si elle était d'un poids considérable. Elle doit être lancée tout d'un coup pour être placée devant la jambe droite, dont les mouvements, d'ailleurs, sont bien plus libres.

Tous les *mouvements* du bras gauche s'exécutent aisément et la malade serre à peu près (?) également des deux côtés. Elle se plaint de douleurs dans l'épaule gauche et d'une sensation de froid dans la main correspondante. La *sensibilité* est revenue, mais seulement en partie. Ainsi, les piqûres d'épingle ne sont douloureuses que si elles sont pro-

fondes ; le chatouillement de la plante des pieds ne suscite aucun mouvement réflexe ; la sensibilité au contact est obtuse par tout le corps. La sensibilité au froid semble avoir reparu ; elle serait même exaltée dans la région dorso-lombaire gauche.

L'*ouïe*, la *vue*, l'*odorat* sont aussi altérés que les jours précédents. Rien non plus de changé pour le *goût*. On fait prendre successivement à la malade du vin, du lait, du pain : elle ne fait aucune différence. — La déglutition s'opère sans la moindre difficulté. Etch... essaie d'uriner spontanément, sans y parvenir. Par la sonde, elle retire 43 grammes d'urine (1).

23 mai. La nuit a été très-calme, quoique sans sommeil ; d'après la malade, l'insomnie aurait été occasionnée par le besoin incessant d'aller à la garde-robe qui l'a tourmentée.

A 8 heures, elle a pris du café au lait (2).— Au moment de la visite, elle est debout. Les membres du côté droit sont animés d'un léger tremblement. La sensibilité paraît un peu plus obtuse à droite qu'à gauche.

Les sens spéciaux sont encore paralysés à droite et à gauche.

25 mai. Voici comment la malade décrit les symptômes de la crise du 22 mai. Elle était couchée sur le côté gauche quand, tout d'un coup, elle a senti une douleur intense, qu'elle compare à la morsure d'un chien, qui, partant du « croupion » a monté « comme un chemin de fer » le long de la colonne vertébrale. Parvenue à la nuque, cette douleur est devenue plus forte : *Il me semblait*, dit la malade, *qu'on me saisissait violemment le cou pour m'étrangler*. Puis, la tête a été envahie : « J'avais comme un bandeau qui la serrait ». Espérant calmer ces sensations affreusement pénibles, Etch... a voulu lever la tête ; mais celle-ci, au lieu d'obéir au mouvement qu'elle désirait lui imprimer, s'est portée vers l'épaule gauche. C'est à cet instant qu'elle a poussé un cri, qu'on est accouru auprès d'elle, qu'une lutte s'est engagée parce qu'elle voulait se lever afin d'échapper à la sensation de strangulation qui lui faisait croire qu'elle allait mourir et enfin qu'elle s'est mise en colère. A partir de là, tout souvenir de ce qui s'est passé jusqu'au moment où on l'a fait boire a disparu complétement. Elle n'a aucune notion sur le mode de disparition de la contracture des membres.

Ce matin, nous voyons Etch... levée ; elle s'est déjà promenée dans la salle. Ses jambes sont encore faibles ; quelquefois, les genoux fléchissent. Elle se sert de ses bras. Hier soir, elle déclare avoir éprouvé des fourmillements dans la plante du pied droit et des crampes dans la

(1) Vers 8 heures et demie, elle a demandé le prêtre.

(2) On l'a fait communier dans la salle.

main du même côté. Par moments, elle a des douleurs au niveau de la tempe gauche. Les deux dernières nuits ont été bonnes ; le sommeil a été paisible.

La *vue* est toujours très-affaiblie à gauche. La malade ne distingue ni les doigts pris isolément, ni la main tout entière. Les personnes et les objets lui donnent la sensation d'une ombre qui passe. A gauche, la vue est encore anormale : elle ne reconnaît pas les couleurs.— L'*odorat* est revenu, toutefois il est moins fin dans la narine gauche par rapport à la droite. — Le *goût* est encore obtus sur les deux moitiés de la langue, principalement à gauche.

La *sensibilité* au contact, au pincement, au froid, au chatouillement, etc., a reparu sur tout le corps ; c'est à peine s'il y a une légère différence au détriment du côté gauche.

26 mai. Au dynamomètre, 85 pour la main droite, 62 pour la gauche. — Etch... est capable de se tenir alternativement et sans appui sur l'une ou l'autre jambe. Elle distingue, avec l'œil gauche, les traits de la physionomie des personnes qui l'entourent. Elle mange avec appétit ; ses digestions sont bonnes ; les selles presque quotidiennes. — Les religieuses de l'hôpital Sainte-Eugénie sont venues la voir (1) ; elle est descendue les reconduire jusque dans la cour de l'infirmerie : « Je descends et je monte lestement les escaliers », dit-elle.

27 mai. Au dynamomètre, 70 à droite, 57 à gauche. L'examen de la vision, pratiqué par M. Landolt, a donné les résultats suivants : *Œil gauche.* Etch... reconnaît les mouvements de la main à 60 centimètres ; mais elle ne peut compter les doigts. Achromatopsie complète. — Le champ visuel est rétréci concentriquement jusqu'au point de fixation. — *Œil droit.* Elle compte les doigts à un mètre. Elle reconnaît le rouge ; l'orangé lui paraît rouge ; le jaune, marron ; le bleu, le vert et le violet sont vus en noir. Le champ visuel est rétréci concentriquement jusqu'à moins de 5 degrés du point de fixation. Il est un peu plus étendu en dehors.— A l'ophthalmoscope, on ne découvre absolument rien d'anormal ni d'un côté, ni de l'autre.

29 mai. Au dynamomètre, 70 à droite, 45 à gauche. — Parfois, la langue est lourde et il y a, alors, un léger embarras de la parole. La marche se fait sans fatigue.— L'urination est naturelle.— Les fonctions digestives sont régulières.

31 mai. Au dynamomètre, 90 à droite, 55 à gauche.— La vision est

---

(1) Etch... nous a déclaré que les religieuses avaient été tout stupéfaites de la voir guérie. Or, nous avons appris de source certaine qu'elle les avait fait prévenir par une infirmière.

encore moins nette à gauche qu'à droite.— Etch... assure ne pas avoir eu d'hallucinations tout le temps qu'a duré la contracture des quatre membres et la contracture des mâchoires. Elle raconte que, dès qu'elle s'endormait, elle avait des cauchemars, s'imaginant qu'on voulait la tuer, la jeter à l'eau ; la peur l'éveillait et la crainte de retomber dans ces rêves désagréables l'empêchait de se rendormir.

2 juin. L'acuité visuelle, la perception des couleurs, l'étendue du champ visuel, sont à l'état physiologique. Les derniers vestiges des symptômes permanents de l'hystérie ont disparu et Etch... peut être regardée comme entièrement *guérie*.

Parvenus au terme de cette longue odyssée pathologique, nous estimons opportun de rappeler, dans un résumé concis, les principaux faits qui la constituent. Chemin faisant, nous nous efforcerons de relever les enseignements qui nous paraissent en découler.

1. Dès le début, l'hystéro-épilepsie a revêtu, chez cette femme, une allure anormale. C'est ainsi que la première attaque, au lieu d'éclater aussitôt après l'émotion vive à laquelle elle semble devoir être rattachée, n'est survenue qu'au bout d'une année. La maladie a offert ensuite, dans le cours de sa longue durée, cette particularité fort curieuse que, malgré la rareté des attaques convulsives proprement dites, l'on a vu survenir la plupart des accidents connus aujourd'hui sous le nom d'*hystérie locale*. Avant de les passer en revue, arrêtons-nous un instant sur les attaques elles-mêmes.

a. Les *attaques* se sont montrées d'abord sans avertissement ; puis, elles ont été régulièrement précédées d'une *aura* ayant tous les caractères décrits par M. Charcot (1) : hypéresthésie ovarienne gauche, nœud épigastrique, palpitations cardiaques, laryngisme, phénomènes céphaliques. — La période convulsive n'avait rien de spécial. — La crise se terminait d'ordinaire par un retour rapide et complet de la connaissance (2).— Dans les derniers temps, les atta-

---

(1) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux;* t. I, 2e édition, p. 320.

(2) La température centrale, sous l'influence des attaques, ne dépassait pas, suivant la règle, le chiffre de 38 degrés et quelques dixièmes. Pour plus de détails sur la température dans l'hystérie, voyez Bourneville : *Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*, p. 247.

ques avortaient quelquefois et se traduisaient par des douleurs névralgiques et des symptômes de suffocation.

b. Aux attaques sont bientôt venues s'ajouter des *hémorrhagies* de diverses muqueuses. En premier lieu, ce furent des pertes utérines, puis des hématuries, des épistaxis, enfin des hématémèses. Ces *hémorrhagies des muqueuses*, assez communes chez les hystériques, en particulier les hématémèses, n'ont rien d'extraordinaire, pas plus que les *hémorrhagies cutanées* qui, elles, sont plus rares et frappent davantage l'imagination des personnes peu habituées à l'observation des hystériques. Elles n'ont pas non plus chez ces malades, même quand elles sont abondantes, la gravité qu'elles ont dans toute autre circonstance (1).

c. Une *rétention d'urine*, qui a duré près de dix ans, a constitué le second accident. Elle a succédé à l'anurie qui avait accompagné une attaque de choléra (1866). Pendant plusieurs années, le cathétérisme s'est effectué sans difficulté. Plus tard, une contracture du col étant survenue, l'introduction et le retrait de la sonde, qui était en quelque sorte pincée, devinrent très-douloureux. Longtemps la quantité des urines resta normale. Ce n'est qu'en 1871 que l'on s'aperçut de l'existence de l'*ischurie*. Faut-il invoquer comme conditions favorables à son développement la néphrite avec anasarque généralisée que semble avoir eue la malade et surtout la longue durée de la rétention d'urine ? Nous ne saurions nous prononcer à cet égard.

d. En 1868, après une attaque, on remarqua l'existence d'une *hémianesthésie* du côté gauche bientôt suivie d'une paralysie des membres du même côté. Chez Etch..., de même que chez beaucoup d'autres malades, l'apparition des phénomènes paralytiques était précédée d'une exacerbation de l'hypéresthésie ovarienne, de fourmillements et quelquefois de douleurs dans la moitié du corps où ils allaient se montrer. On eut l'occasion de les noter, lorsque, dans le cas actuel, à diverses reprises, la paralysie de la sensibilité

(1) On trouvera des renseignements sur ce sujet dans les mémoires suivants : Parrot, *Etude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques*, Paris, 1869. — Ferran, *Du vomissement de sang dans l'hystérie*, Paris, 1874. — Bourneville, *Louise Lateau ou la stigmatisée belge*, 1875.

et du mouvement envahirent le côté droit. L'hypéresthésie ovarienne semble êtreplus spécialement l'indice avant-coureur des accidents. Limitée pendant longtemps à l'ovaire gauche et coïncidant d'abord avec une hémianesthésie de la moitié correspondante du corps puis avec une paralysie motrice et plus tard enfin avec la contracture des membres, elle envahit, à d'autres moments, l'ovaire droit et, à chaque fois, on vit survenir dans la moitié droite du corps, l'anesthésie, la paralysie du mouvement et la contracture. La connaissance de ces accidents et de leur enchaînement est aujourd'hui classique, grâce aux recherches de notre maître, M. Charcot. Aussi n'insisterons-nous pas longuement sur les particularités qui les caractérisent. Toutefois, en ce qui concerne l'hémianesthésie, il ne faut pas oublier qu'elle intéresse en même temps la sensibilité générale et la sensibilité spéciale. Les modifications de l'ouïe, de l'odorat, du goût et surtout de la vue ont été consignées avec des détails suffisamment minutieux dans le cours de l'observation pour que nous n'y revenions pas de nouveau.

e. Nombreuses et variées ont été, dans ce cas, les formes revêtues par la *contracture*. Limitée à l'origine au membre supérieur gauche (*forme hémiparaplégique*), elle a envahi ensuite le membre inférieur correspondant (*forme hémiplégique*) ; plus tard, tout en persistant à gauche, elle gagna les membres du côté droit (*forme diplégique*). Nous devons mentionner, à ce propos, quelques-uns des signes qui annoncent communément l'approche de la contracture et qui se sont montrés chez Etch... Ces signes sont les suivants : la main ou le pied du membre menacé de contracture se contracturent d'une façon passagère ; le membre lui-même est pris par instant d'un tremblement choréiforme et est le siége tantôt de douleurs névralgiques, tantôt de simples fourmillements. Enfin, il est bon de savoir que, le plus souvent, l'apparition ou la disparition d'un symptôme permanent de l'hystérie succède à une attaque convulsive. Il y a là une relation très-intéressante qui nous arrêtera plus loin.

f. Outre les contractures des membres, Etch... a été atteinte d'une *contracture du col de vessie*, des muscles des mâchoires, des muscles du pharynx et du larynx, et chacune de ces contractures a été suivie elle-même de nouveaux phénomènes hystériques permanents : *rétention d'urine*, impossibilité de la mastication, *dys-*

phagie nécessitant l'alimentation par la sonde œsophagienne, *aphonie* et *dyspnée*.

g. Quelques autres symptômes, secondaires à la vérité, ne doivent pas être cependant passés sous silence. Telles sont les *douleurs névralgiques* et les *arthralgies*. Celles-ci, en particulier, ne sont pas encore suffisamment connues car elles sont quelquefois l'occasion d'erreurs de diagnostic. C'est ainsi que nous avons pu craindre le développement d'une tumeur blanche du genou chez une jeune hystérique, affectée d'une arthralgie qui, un jour, disparut presque tout d'un coup (1).

h. Les *vomissements alimentaires*, qui ont duré plusieurs années, constituaient une cause de dénutrition qui, chez tout autre malade qu'une hystérique, aurait conduit à une terminaison fatale. Ce n'était qu'une très-faible quantité d'aliments qui était absorbée; malgré cela, Etch... conservait toutes les apparences de la santé. Et ce fut seulement lorsque l'on fut obligé de recourir aux lavements alimentaires, c'est-à-dire du mois d'août au mois de décembre 1874, que l'on constata un certain degré d'amaigrissement. Il disparut, d'ailleurs, dès qu'il fut possible d'introduire la sonde œsophagienne. Sous l'influence de ce mode d'alimentation, et bien qu'il arrivât très-fréquemment, presque chaque jour, à la malade de vomir, elle recouvra promptement son embonpoint antérieur. M. Charcot a insisté, dans la leçon qu'il fit sur l'ischurie hystérique, alors que la quantité des aliments n'avait pas encore été aussi réduite qu'elle le fut en 1874, sur la résistance des hystériques à l'inanition.

Nous reviendrons dans un instant sur les vomissements et les urines ; mais il est une excrétion qui, elle aussi, a été profondément troublée. Même avant le début des attaques, Etch... avait des garde-robes rares, irrégulières ; puis, dans les premières années de sa maladie, la constipation s'aggrava ; plus tard encore, dans les premiers temps de la contracture, elle n'avait d'évacuations alvines qu'au bout de quelques semaines ; enfin, durant la phase de l'alimentation insuffisante, c'est-à-dire pendant dix mois, elle n'a eu que quatre ou cinq garde-robes.

II. — L'ischurie n'est pas une manifestation fréquente de l'hys-

---

(1) Voyez aussi : Ferran, *loc. cit.*

térie, et, même dans les cas peu nombreux où elle a été observée, il est rare qu'elle ait été étudiée au point de vue chimique.

Tout au plus rencontre-t-on trois faits où des analyses soient relatées. Le premier est en somme celui que nous rapportons aujourd'hui. Dès le mois d'avril 1871, M. Charcot avait observé l'ischurie dont était atteinte la malade Etch... et, quelque mois après (octobre 1871), il chargeait M. Gréhant de l'étudier au moyen de la méthode d'analyse que ce physiologiste venait de publier.

Après une série de 12 dosages, M. Gréhant obtint la moyenne de 179 milligrammes d'urée excrétés par jour : c'est environ la centième partie de la quantité quotidienne d'urée que rendent les individus de l'âge de notre malade.

Deux ans plus tard, M. Fernet (UNION MÉDICALE, 1873) ayant rencontré un nouveau cas d'ischurie à l'Hôtel-Dieu, faisait exécuter par M. E. Hardy une série d'analyses qui démontrait la disparition presque complète de l'urée dans la sécrétion rénale et son apparition dans les vomissements. Presque en même temps, M. Secouet (Th. Paris, 1873) citait un cas où, malheureusement, un seul dosage avait été fait. Il avait démontré la présence, dans l'urine de 24 heures, de 6 grammes d'urée, ce qui n'a rien d'absolument anormal.

Voilà l'histoire chimique probablement de l'ischurie hystérique, car il ne nous a pas été possible de rencontrer d'autres faits et, ni M. Fernet, ni M. Secouet n'en signalent d'autres dans leurs mémoires.

Mais revenons à notre malade. On a pu voir dans la relation détaillée de son histoire que, dès le début de l'ischurie, on observa une sorte de compensation entre la suppression de la fonction urinaire et la production de vomissements abondants.

Cette compensation s'étendait à l'élimination de l'urée. Il se passait là ce qu'on voit chez l'animal auquel l'on a pratiqué la ligature de l'uretère et chez lequel l'élimination de l'urée s'effectue par l'estomac et l'intestin. (Bernard et Bareswill.)

En se reportant aux *Leçons sur les maladies du système nerveux* de M. le professeur Charcot, on trouvera une suite de tableaux où sont consignés les résultats disséminés dans cette observation. Nous résumons ici les traits principaux. En juillet 1871, la moyenne journalière des vomissements est d'un litre. *Deux* grammes d'urine sont excrétés chaque jour.

En août, les vomissements sont encore d'un litre par jour, la moyenne de l'urine est de 3 gr. Il survient même une anurie totale qui dure dix jours. Nous sommes ici dans les conditions physiologiques de la ligature des uretères.

En septembre, les vomissements ont pour moyenne 1 litre 1/2, l'urine 2 gr. 1/2.

Il y a, on le voit, balancement régulier entre les deux phénomènes, et cela est plus frappant encore à l'inspection des courbes. On voit, en effet, la ligne des vomissements s'élever quand s'abaisse celle de la sécrétion urinaire et réciproquement.

Ce qui était vrai pour l'élimination de l'eau l'était aussi, M. Gréhant l'a démontré, pour l'excrétion de l'urée.

Un jour (10 oct.) où l'urine contenait 179 milligrammes d'urée, les vomissements en contenaient 3 gr. 699.

Or, cette urée s'amassait-elle dans le sang ? Ici encore M. Gréhant donna la solution du problème : le sang d'Etch... contenait exactement la même quantité d'urée que celui d'une de ses voisines de salle qui n'était point atteinte d'ischurie.

Après une rémission qui a été signalée dans le cours de notre travail, une nouvelle période d'oligurie reparaît (janvier 1872). Alors, nous remarquons un phénomène nouveau : c'est une sorte d'alternance entre l'anurie et de véritables crises de polyurie. Nous retrouverons ce fait plus marqué encore dans les jours qui précédèrent la guérison subite.

Pendant un espace de temps (janvier-octobre 1872), la moyenne des urines a été de 206 gr., contenant 5 gr. d'urée; la moyenne des vomissements était de 362 gr., renfermant 2 gr. 138 d'urée. La compensation se produisait encore. Mais le total était bien faible, et nous allons d'ailleurs retrouver ce même résultat dans la période que nous avons pu observer nous-même.

Etch... se trouvait dans une 3e période d'anurie qui durait depuis le mois d'août 1874, quand M. Charcot nous a chargé de reprendre l'étude commencée par M. Gréhant.

Nous n'avons pas effectué moins de 112 dosages, dont nous avons représenté les résultats sur la courbe jointe à notre travail.

Nous avons de plus recherché quelles étaient, dans le cas qui nous occupait, les variations des chlorures et de l'acide phospho-

rique (Voy. fig.). On verra plus loin les résultats auxquels nous sommes arrivés.

Nous nous trouvions dans des conditions spécialement favorables pour observer.

On sait, en effet, combien il est difficile d'obtenir d'un malade qu'il conserve la totalité de ses urines. C'est pourtant une condition essentielle au succès, et on peut dire qu'en pratique elle n'est jamais réalisée. Or, Etch... était atteinte d'une contracture du col de la vessie, qui obligeait à la sonder plusieurs fois par jour : elle était clouée sur son lit par la contracture des membres du côté gauche, puis des membres du côté droit, et il n'est jamais arrivé qu'on ait trouvé ses draps mouillés d'urine.

Nous sommes donc certains d'avoir toujours opéré sur la totalité du liquide sécrété.

Il existe encore une cause d'erreur considérable à laquelle sont forcés de se résigner tous ceux qui pratiquent sur des malades l'analyse de l'excrétion urinaire. — L'alimentation plus ou moins azotée a une influence évidente sur la quantité d'urée que l'on rencontre chaque jour. — Il faudrait donc soumettre le malade à une alimentation toujours identique. — Il suffit d'avoir fait à l'hôpital une pareille tentative pour savoir que la chose est absolument impraticable et pour en arriver à accepter cette cause d'erreur en la sigualant plutôt que de se faire illusion.

Chez E... il n'en était plus de même. Depuis plusieurs mois, elle était atteinte d'une contracture œsophagienne qui l'empêchait d'avaler quoi que ce fût sans le secours de la sonde, et cette condition a duré jusque dans les derniers jours de nos recherches.

Nous avons donc pu peser très-exactement et chaque jour les aliments ingérés, et nous mettre à l'abri des variations qui auraient pu provenir de l'alimentation.

C'est ainsi que, pendant plus de six mois, la malade fut tenue au régime suivant qui ne changea que le jour de la guérison subite :

Bouillon-vin	18 cc.
Lait	30
Eau-de-vie	100
Café	250
Un œuf.	

Ceci dit, examinons la courbe qui représente l'ensemble de nos dosages. Nous voyons de suite qu'elle contient deux éléments. Pendant plusieurs jours, pendant des mois, l'excrétion se maintient aux environs de 0 : c'est de l'ischurie complète. Puis certains jours, la sécrétion monte tout d'un coup à des chiffres exagérés. Il semblerait qu'il se fait une décharge : le lendemain, le chiffre habituel reparaît.

Enfin, le 22 mai, une brusque élévation se produit et persiste ; ce jour-là, la contracture des membres, des mâchoires, du col de la vessie a cessé et du même coup l'ischurie.

Cette disposition nous permettra de diviser notre étude ; nous examinerons l'ischurie d'abord, les crises urinaires ensuite, et enfin la période qui succéda à la guérison.

L'*ischurie* était presque absolue. On voit sur notre planche que certains jours, la quantité d'eau (représentée par la ligne rouge) est au voisinage de 0. Le plus souvent l'excrétion est de 12 à 25 grammes. Et il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisqu'on a vu plus haut que la malade ne buvait pas un demi-litre de liquide par jour. L'exhalation pulmonaire et cutanée suffit pleinement à rendre compte de la différence entre l'eau absorbée et l'eau rendue.

Pour l'urée, la même explication ne saurait suffire. On voit, par exemple, qu'entre deux crises urinaires, pendant une période de vingt-quatre jours, E... rend une somme totale de 8 gr. 994 centigr. d'urée ; pendant une autre période de quarante-cinq jours, elle en rend 8 gr. 131 centigr. La sécrétion ordinaire est chez cette femme de 3 ou 4 décigrammes par jour. Il faut donc que la nutrition soit profondément troublée.

Certains jours (5, 30 mars, 15 mai), notre malade était prise d'une véritable crise. Elle souffrait de douleurs lombaires très-vives, son visage était rouge, ses yeux larmoyants, elle s'agitait sur son lit, puis elle se mettait à uriner et rendait en quelques heures, quelquefois en quelques minutes, 2, 3 ou même 4 litres 1/2 d'urine, contenant 20, 25, 28 grammes d'urée. L'attaque était alors terminée et la sécrétion retombait à 0.

Déjà, dans les deux premières périodes, de semblables crises s'étaient produites, en particulier en janvier 1872, le 18 mars, le 28 mars de la même année. Mais jamais elles n'avaient été aussi

remarquables; jamais non plus l'analyse chimique n'avait été faite ces jours-là.

On remarquera qu'après ces crises l'action qui avait produit la décharge n'était pas absolument épuisée, car le surlendemain il se produisait toujours une petite élévation de l'urée, puis l'ischurie complète reparaissait.

Nous devons signaler ici un fait singulier, qui n'est peut-être que le produit du hasard.

Si nous additionnons la quantité d'eau et d'urée excrétée chaque jour entre chaque décharge, nous nous trouvons en face de ce bizarre résultat.

	Eau.	Urée.
Entre la 1re et la 2e décharge (24 jours)................	498 gr.	8 gr. 299 centigr.
Entre la 2e et la 3e décharge (45 jours)................	499 gr.	8 gr. 131 centigr.

Chiffres sensiblement égaux, en sorte qu'il semblerait que le temps écoulé depuis une crise était sans influence sur l'apparition de la suivante, et que tout dépendait de la quantité d'urée expulsée de l'économie.

Dès que l'ischurie hystérique lui fut chimiquement connue, la première idée qui vint à M. Charcot fut de chercher s'il n'existerait pas quelque voie de dérivation pour l'excrétion de l'urée. Les hystériques atteintes d'anurie vomissent. — E..., nous l'avons vu, dans la première partie de sa maladie, vomissait, et M. Gréhant trouva dans ses vomissements jusqu'à 3 grammes d'urée en vingt-quatre heures. Mais pendant que nous l'observions (mars-mai 1875), elle n'eut pas de vomissements. Nous devions aussi penser que les selles contiendraient de l'urée ; mais la malade, ne prenant pas d'aliments solides, fut deux mois sans aller à la selle. Donc pas de voie de dérivation, et nous sommes autorisés à croire que la quantité d'urée sécrétée par le rein était bien alors la totalité du produit des combustions.

Le 22 mai, survient un fait remarquable dont il n'existe pas encore d'observation. La malade guérit subitement de sa contracture, de son aphonie, de son amblyopie, etc. Jusqu'ici, rien que de très-normal ; mais du même coup cesse l'ischurie. Pendant cette crise

douloureuse qui produit la guérison, E... rend 43 grammes d'urine contenant 1 gr. 786 centigr. d'urée. Quelque temps avant il lui fallait une semaine pour en sécréter autant; puis, dans la journée, elle rend 260 grammes d'urine contenant 6 gr. 489 centigr. d'urée; en tout 8 gr. 1/2 d'urée.

C'était, en réalité, une de ces crises urinaires que nous avions déjà observées. Mais au lieu qu'après ces dernières la sécrétion se supprimait de nouveau, nous la voyons se maintenir avec la guérison des autres symptômes, et dès lors, comme on peut le voir sur notre planche, commence une marche presque aussi extraordinaire que l'ischurie elle-même. Aussi la courbe est formée de grandes élévations (28 grammes d'urée) suivies d'une chute brusque, précédée elle-même du petit crochet que nous avions vu déjà succéder aux crises urinaires; mais jamais nous ne revenons à 0. L'ischurie est bien terminée.

Il convient d'ailleurs de faire remarquer qu'à ce moment notre malade urinait sans la sonde, qu'elle mangeait beaucoup et même avec excès, et que, par conséquent, nos résultats n'ont plus la rigoureuse précision de ceux que nous avons exposés plus haut.

Nous avons voulu joindre à l'étude des variations de l'urée celle des variations des chlorures et de l'acide phosphorique. On peut voir ci-dessous la courbe qu'ils nous ont donnée.

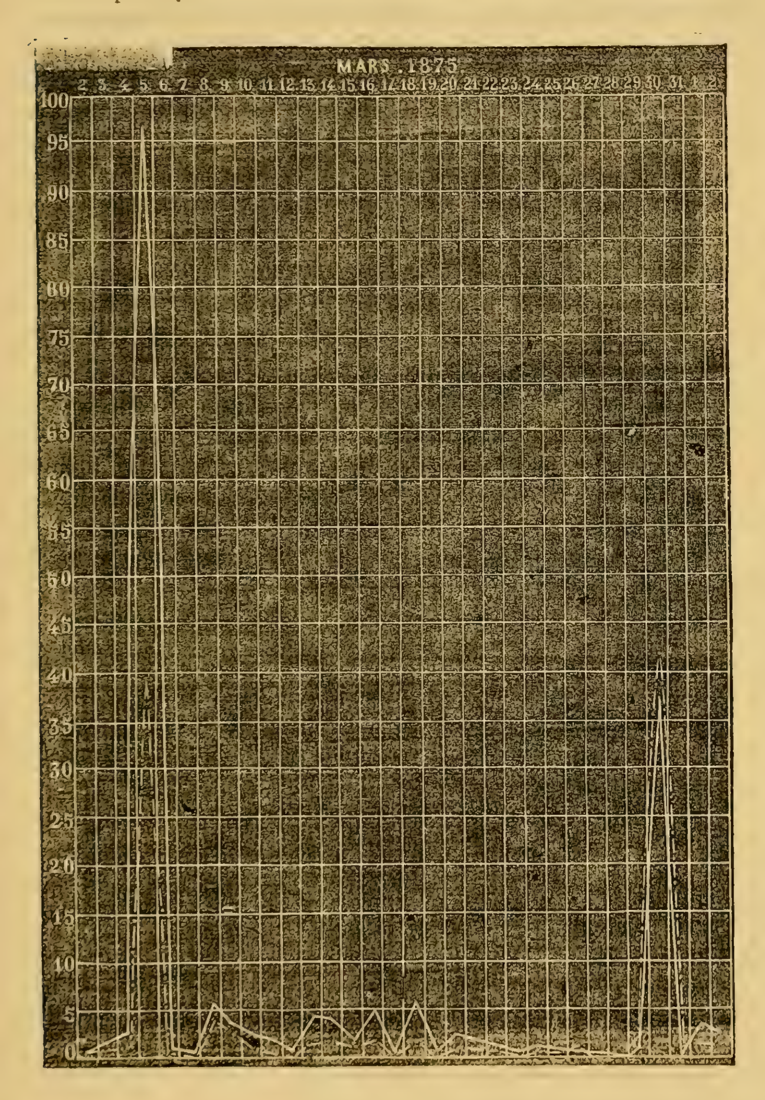
Il suffit d'un simple coup d'œil pour voir que ces substances sont diminuées pendant l'ischurie; mais, toute proportion gardée, bien moins que l'urée, puisqu'on la trouve en quantité égale à celle-ci.

En revanche, les jours de crises urinaires, on voit que les courbes ne concordent plus: les substances salines sont peu augmentées, tandis que l'excrétion de l'urine subit une exagération rapide. L'élimination des chlorures et de l'acide phosphorique semble être en relation avec celle de l'eau.

En résumé, ischurie allant presque jusqu'à la suppression de la sécrétion, crises urinaires subites, guérison instantanée de l'ischurie en même temps que des autres phénomènes morbides, tel est l'ensemble de faits que nous avons pu observer sur la malade que M. Charcot nous avait chargé d'étudier.

Nous n'avons pas trouvé de cas où les recherches aient été suivies aussi longtemps: les nôtres ont duré près de quatre mois; la

guérison est survenue sous nos yeux, et c'est de là que notre étude tire son principal intérêt.



La ligne pleine représente les chlorures, la ligne pointée l'acide phosphorique, les chiffres de l'échelle représentent des décigrammes.

III. — L'une des particularités les plus susceptibles de considérations est, à notre avis, la relation qui a toujours existé entre les attaques convulsives, complètes ou incomplètes et l'apparition ou la disparition des manifestations de l'hystérie locale. Paralysie, contracture, aggravation ou diminution de l'ischurie, etc., etc., tous ces accidents ont été influencés d'une manière évidente par les attaques hystéro-épileptiques ou par les accès de suffocation.

Ces derniers, par exemple, ayant acquis, en août 1874 et en janvier 1875, une intensité considérable, ont été suivis d'une exacerbation des symptômes anciens ou du développement de nouveaux accidents. Cette sorte de lien qui existe entre les attaques convulsives et les manifestations de l'hystérie locale n'est pas l'apanage exclusif d'Etch.... Il est, à proprement parler, la règle dans les cas de ce genre.

Pendant une longue période (1866-75), les crises hystéro-épileptiques n'avaient jamais produit une disparition totale des accidents; il n'y avait eu, jusqu'alors, que des guérisons pour ainsi dire partielles. Malgré la multiplicité des accidents et leur gravité, plus apparente que réelle, étant donné le terrain sur lequel ils prenaient naissance, à aucun moment, ni M. Charcot, ni les médecins qui ont observé Etch... n'ont porté un pronostic grave, contrairement à ce que des ignorants intéressés ont voulu faire croire. Il nous serait facile d'invoquer les paroles prononcées chaque année, depuis cinq ans, par M. Charcot lorsqu'il montrait Etch... à ses auditeurs; mais, comme on pourrait contester l'exactitude de nos souvenirs, nous préférons nous reporter au texte même des leçons imprimées.

Cinq ans avant la guérison d'Etch..., M. Charcot s'exprimait ainsi sur son compte et sur celui d'une autre hystéro-épileptique :

« Il est possible que, malgré sa longue durée, la contracture disparaisse sans laisser de traces; demain peut-être, dans quelques jours, dans un an; on ne peut rien préjuger à cet égard. *En tout cas, si la guérison a lieu, elle pourra être soudaine* (1). Du jour au lendemain, tout peut rentrer dans l'ordre et, s'il se trouve qu'à

---

(1) Ce passage est souligné.

cette époque la diathèse hystérique soit épuisée, ces malades reprendront la vie commune (1). »

Les choses se sont passées selon les prévisions de M. Charcot, et la guérison soudaine d'Etch... n'a pas causé plus d'étonnement ou d'admiration que l'aggravation des accidents en mai 1872 et en mai 1875 n'avait causé d'inquiétudes. Il suffit, du reste, pour être édifié sur la marche de l'hystérie d'avoir étudié quelque peu les travaux scientifiques. M. Littré, M. Charcot, Laycock, plus tard M. P. Diday, etc., ont rapporté de nombreux exemples de guérison brusque d'accidents graves de l'hystéro-épilepsie, qui démontrent péremptoirement que les prétendues guérisons miraculeuses, pour employer les expressions de M. Charcot, rentrent absolument dans la loi commune et n'ont rien de surnaturel.

---

(1) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 1872-73, p. 312. — Cette leçon a été publiée pour la première fois dans la Revue photogr. des hôpitaux, 1871, p. 198. — Devant un texte aussi précis s'écroulent toutes les tentatives qui ont été faites pour transformer cette guérison en un véritable miracle. Des gens étaient si pressés d'accréditer cette croyance que, quelques jours après la disparition des accidents, le bruit d'un miracle à la Salpêtrière s'était répandu jusqu'à Paray-le-Monial. (Voir aussi la Semaine religieuse, 1875.)

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES

EXPLICATION DES PLANCHES.

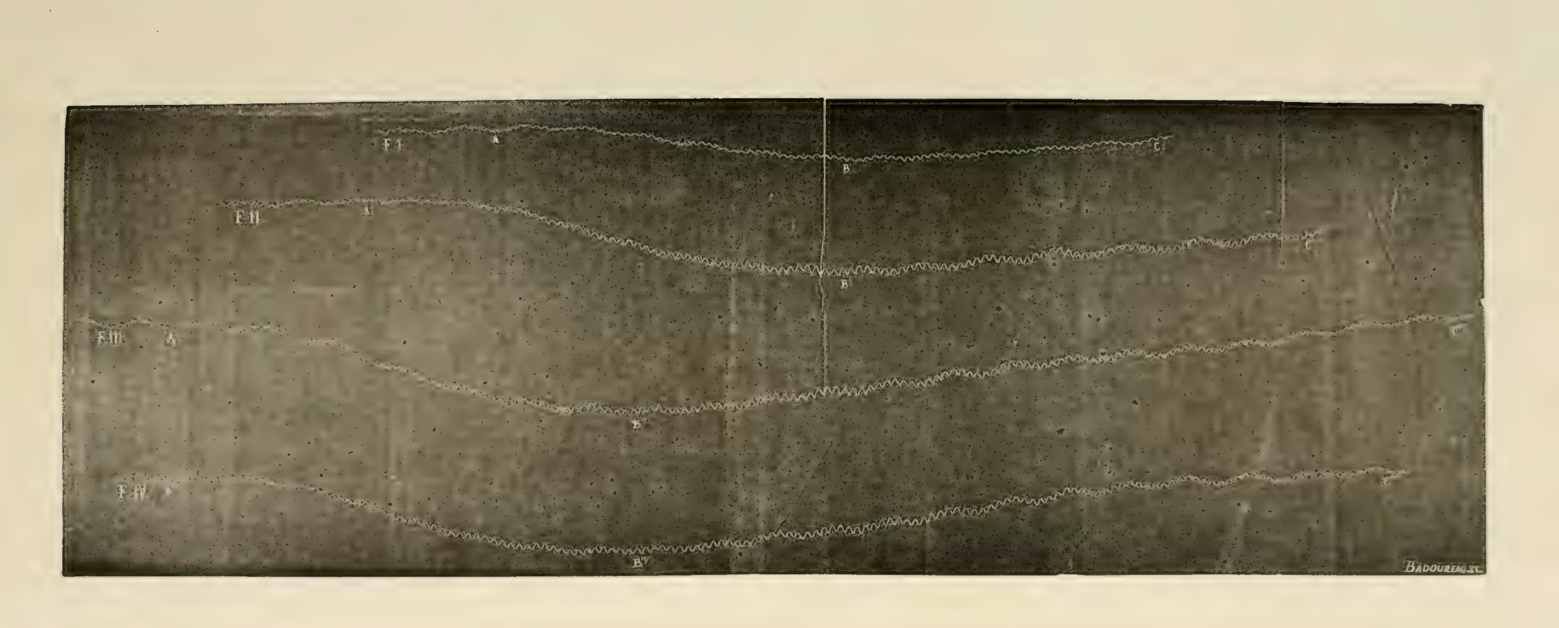
PLANCHE I.

PHÉNOMÈNES PRODUITS PAR LA FARADISATION DE L'ÉCORCE GRISE DU CERVEAU.

(Comptes rendus, page 387.)

Les points A, A', A", A"' indiquent le moment de l'application du courant; B, B', etc., indiquent le maximum d'abaissement de la pression intra-vasculaire, en même temps que le ralentissement du pouls.

Dans la fig. I, l'application du courant a duré cinq secondes; dans la fig. II, uit secondes; fig. III, dix secondes; fig. IV, quinze secondes.



F I
A
B
C
F II
A
B
C
F III
A
B
C
F IV
B
Badoureau sc.



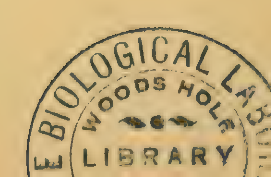

BIOLOGICAL
WOODS HOLE
LIBRARY

PLANCHE II.

OBSERVATION D'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE.

(Mémoires, p. 73.)

Cette planche représente les variations de la quantité d'urine et d'urée observées chez.. . Etch pendant la période d'ischurie hystérique qui s'est écoulée de mars à juin 1875. On voit que pendant plusieurs semaines la sécrétion venait au voisinage de zéro. Puis, tout-à-coup, en quelques heures, 3 ou 4 litres d'urine et 25 à 27 grammes d'urée étaient sécrétés. Le lendemain, la phase d'ischurie reprenait. Le 22 mai, les manifestations hystériques disparaissaient après une guérison soudaine. L'ischurie ne fait pas exception, et on voit la courbe remonter, osciller, mais se tenir toujours aux environs de la normale. Pendant toute cette période d'ischurie, l'alimentation de la malade a été faite à l'aide de la sonde œsophagienne, et la même nourriture lui a été donnée chaque jour. Les urines ont été également recueillies à l'aide de la sonde.

La *ligne bleue* indique la quantité d'*urée* rendue en vingt-quatre heures.
La *ligne rouge* indique la quantité d'*urine* rendue en vingt-quatre heures.

Mars Avril Mai Juin

27, 800

A Delahaye Editeur

Quantité d'Urine ————

Urée ————

Imp Lemercier & Cie Paris



TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTE DE BIOLOGIE.

Pages

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1875 (1).

A

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M).

B

C

D

E

J

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

A

B

C

D

J

L

M

N

O

P

R

FIN DES TABLES.

PARIS. — Imprimerie CUSSET et Cᵉ, rue Montmartre, 123.

